PLANTA

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE BOTANIK

UNTER MITWIRKUNG VON

E. BÜNNING-TÜBINGEN, **A. ERNST**-ZÜRICH, **H. v. GUTTENBERG**-ROSTOCK
R. HARDER-GÖTTINGEN, **W. SCHUMACHER**-BONN, **G. TISCHLER**-KIEL

HERAUSGEGEBEN VON

WILHELM RUHLAND UND **OTTO RENNER**

38. BAND, 1. HEFT

MIT 72 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 18. MÄRZ 1950)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
SPRINGER-VERLAG
1950

Planta (Berl.)

Preis DMark 24.60

Die Zeitschrift

Planta

Archiv für wissenschaftliche Botanik

steht in deutscher Sprache oder einer der Kongreßsprachen, sofern sie die Muttersprache des Autors ist, abgefaßten Originalarbeiten aus dem Gesamtgebiet der Botanik, abgesehen von solchen rein systematischen oder floristischen Inhalts, offen.

Arbeiten, welche einen Vermerk des Verfassers „Kurze Mitteilung" tragen, werden so bald als möglich außerhalb der Reihenfolge des Eingangs abgedruckt. Ihr Umfang darf 4 Druckseiten nicht überschreiten; die Beigabe von Abbildungen ist nur in Ausnahmefällen angängig.

Die Zeitschrift erscheint zur Ermöglichung raschester Veröffentlichung zwanglos in einzeln berechneten Heften; mit 40—50 Bogen wird ein Band abgeschlossen.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DMark 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DMark 60.— für eine Arbeit. Für „Kurze Mitteilungen" wird ein Unkostenersatz nicht erstattet.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig innerhalb dieses Zeitraumes zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit bis auf weiteres zusammen 75 Sonderdrucke unentgeltlich.

Aufnahmebedingungen siehe III. Umschlagseite.

Alle Manuskripte und Anfragen sind zu richten an

Professor Dr. Wilhelm Ruhland, (13a) *Erlangen, Botanisches Institut der Universität* oder an

Professor Dr. Otto Renner, (13b) *München 38, Botanische Staatsanstalten, Menzingerstraße 67.*

Springer-Verlag

Berlin-Charlottenburg 2, Jebensstr. 1, Fernsprecher 32 20 70

und

Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 24, Fernsprecher 24 40.

Vertriebs-Vertretungen des Verlages im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 41—45 Neal Street, London, W. C. 2

Lange, Maxwell & Springer S.A., 24, Rue des Ecoles, Paris (V^e^)

Lange, Maxwell & Springer A.G., Basel 15, Neuweiler Str. 53.

38. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

KAPLAN, REINHARD, Photodynamische Auslösung von Mutationen in den Sporen von *Penicillium notatum*. Mit 1 Textabbildung 1

TROLL, WILHELM, Über die Gestaltung der Kotyledonen von *Tilia* und *Lepidium sativum*. Mit 21 Textabbildungen 12

KÜNNING, HERMANN, Untersuchungen über die Wirkstoffregulation der Kambiumtätigkeit. Mit 23 Textabbildungen 36

BOGEN, HANS JOACHIM, Kritische Untersuchungen über Permeabilitätsreihen. Mit 4 Textabbildungen 65

BRAUER, IRMGARD, Experimentelle Untersuchungen an Wurzelspitzenmitosen von *Vicia faba*. III. Mitteilung. Einfluß der Temperatur. Mit 22 Textabbildungen 91

Kurze Mitteilung:

MONTFORT, C., Zur Frage der Atmungssteigerung grüner Laubblätter durch ultraviolettreiche Strahlung. Mit 1 Textabbildung 119

Planta, Bd. 38, S. 1—11 (1950).

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung
(Erwin-Baur-Institut) Voldagsen.

PHOTODYNAMISCHE AUSLÖSUNG VON MUTATIONEN IN DEN SPOREN VON PENICILLIUM NOTATUM.

Von
REINHARD KAPLAN.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Juli 1949.)

In einer früheren Publikation wurde über Versuche zur photodynamischen Mutationsauslösung am *Bacterium prodigiosum* berichtet. Die dort erhaltenen Ergebnisse ließen es wünschenswert erscheinen, nun auch eine analoge biophysikalische Analyse dieser Photodynamie an einem Organismus durchzuführen, der im Gegensatz zu den Bakterien einen echten Zellkern besitzt. Dürfen wir doch Ergebnisse über die Beschaffenheit der Erbsubstanz, die an der Bakterienzelle gewonnen wurden, nicht unbesehen auf die höhere, kernhaltige Zelle übertragen, da wir auch auf Grund der neueren französischen zytologischen Untersuchungen (TULASNE und VENDREDY 1947) nicht damit rechnen dürfen, daß die Bakterien einen *echten* Kern (mit Membran, Spindelmechanismus, Nukleolen, mehreren Chromosomen, echter Mitose) enthalten. Wegen der Ähnlichkeit in der allgemeinen Methodik sowie der sonstigen Beschaffenheit wurde als Vergleichsorganismus der Pilz *Penicillium notatum* gewählt. Gegenüber den früheren Tastversuchen DÖRINGS (1938) an eosingefärbter Neurospora, wurde in den hier zu schildernden Versuchen eine biophysikalische Trefferanalyse des photodynamischen Mutationsvorgangs sowie der Sporentötung (Hemmung der Koloniebildung) in den Vordergrund gestellt. Dies sollte zur Beantwortung der Frage beitragen, ob Unterschiede in den Primärprozessen der Strahlenwirkung bei Pilz und Bakterium bestehen. Von Wichtigkeit war in diesem Zusammenhang auch die Gegenüberstellung der Wirkung des Ultraviolett. Da die hierüber bereits veröffentlichten amerikanischen Ergebnisse (HOLLAENDER und ZIMMER 1945) nur in einem kurzen Referat zugänglich sind, wurde auch ein Versuch mit Ultraviolett angestellt.

Methodik.

Der in den Versuchen verwandte Stamm von *Penicillium notatum* wurde durch die Penicillin-Gesellschaft Göttingen zur Verfügung gestellt[1]. Die Konidiosporen wurden mit Leitungswasser von einer Malzagar-Schrägkultur abgeschwemmt und

[1] Herrn Dr. JUNGHÄHNEL sei auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Stammes gedankt.

mehrfach durch Glaswolle filtriert, so daß die Suspension im wesentlichen aus Einzelsporen bestand. Als photodynamisch wirksamer Farbstoff wurde *Erythrosin* pur. (Dr. GRÜBLER) in wäßriger Lösung zugesetzt, so daß die Farbstoffkonzentration 1/20000 betrug. Zur Ausschaltung des Tageslichtes erhielten die Röhrchen mit der gefärbten Suspension Manschetten aus schwarzem Papier. Zwecks Feststellung der *Sporenzahl* je Tropfen wurde ein Tropfen der Suspension unter einem 24 × 31 mm großen Deckglas ausgebreitet, unter dem Mikroskop bei 150facher Vergrößerung die Sporenzahl in mehreren Quadraten des Okular-Netz-Mikrometers an verschiedenen Stellen des Präparats ausgezählt und auf den Sporengehalt des ganzen Tropfens umgerechnet. Die Suspensionsdichte betrug in den Versuchen etwa 100000 Keime je Tropfen. Zur Konstanthaltung der Tropfengröße hierbei und bei den späteren Impfungen wurde mit immer der gleichen Pipette gearbeitet und diese in einem Stativ mit Klammer festgeklemmt. Die gefärbte Suspension wurde zwecks *Aufnahme des Farbstoffs* in die Sporen 5 Std lang bei 20° C im Dunkelthermostaten bis zur Bestrahlung aufbewahrt.

Die *Lichtbestrahlung* geschah vermittels der gleichen Apparatur, welche anderweitig genauer beschrieben wurde (KAPLAN 1949). Die Lichtquelle war eine Zeiß-Mikroskopierlampe mit einer 5 V 6 Amp-Osramglühbirne für Autoscheinwerfer, die Suspension (10 cm^3) befand sich zur Bestrahlung in einem Präparatengläschen von 2,4 cm Durchmesser und 5 cm Höhe, in welches die Glühspirale senkrecht von oben hinein projiziert wurde. Zur gleichmäßigen Verteilung der Lichtenergie auf alle Sporen wurde die Suspension gerührt. Die Dosismessung geschah mittels eines geeichten Sperrschicht-Photoelements. Die verwendete Dosiseinheit („Licht-E") betrug $4{,}3 \cdot 10^5$ erg cm^{-2}.

Zur Bestrahlung mit *Ultraviolett* diente wie früher (KAPLAN 1948) eine Quecksilberlampe von Osram, Typ Hg Q A 500 ohne Kolben, in etwa 50 cm Abstand über dem offenen Bestrahlungsgläschen. Die mit dem geeichten Sperrschicht-Photoelement gemessene Dosiseinheit („UV-E") betrug $2{,}14 \cdot 10^4$ erg cm^2 für das Gesamt-Hg-Spektrum. Auch hier wurde während der Bestrahlung die Suspension gerührt.

Um die *Dosisportionen* zu gewinnen, wurden in kurzen Bestrahlungspausen jeweils 0,5 cm^3 der bestrahlten Suspension entnommen, in Zehnerpotenzstufen verdünnt und jeweils ein Tropfen auf einer Petrischale mit Agarboden breitgespatelt. Als *Nährboden* wurde im Ultraviolettversuch sowie im ersten (I) Lichtexperiment Würzeboden üblicher Zusammensetzung verwendet, im zweiten (II) Lichtversuch synthetischer Boden nach CZAPEK-THOM (K_2HPO_4 1,0, KNO_3 2,0, $MgSO_4 \cdot 7\ H_2O$ 0,5, KCl 0,5, $FeSO_4 \cdot 7\ H_2O$ 0,01, Saccharose 30,0, Leitungswasser 1000 g). Nach der Beimpfung wurden die Platten bei 30° C 5—8 Tage lang bis zur Sporenbildung bebrütet.

Zur Feststellung des *Überlebenden-Prozentsatzes* und der *Mutationsrate* wurden die Platten derjenigen Verdünnungsstufen, welche einige 100 bis etwa 1000 Kolonien enthielten, auf die Anzahl der normal gebliebenen und der veränderten Kolonien untersucht. Die Erblichkeit der *Mutantencharaktere* wurde stichprobenweise in Weiterpassagen geprüft. Der Mutantenphänotyp zeigte fast immer eine geringere Wuchsrate, die sich in kleinerem Durchmesser gleichalter Kolonien gegenüber den Normalen manifestierte. Ferner waren die Mutanten oft durch veränderten Verzweigungstyp der Hyphen, durch größere oder kleinere Lufthyphen, veränderte Konidienstände sowie abweichende Sporenfarbe, in seltenen Fällen auch durch Bildung roten statt gelben Farbstoffs im Substrat ausgezeichnet. Auch die Penicillinproduktion war oft verändert.

Vorversuche hatten angezeigt, daß die auf den Platten festgestellten Mutanten-Prozentsätze in geringem Maße abhängig waren von der *Dichte der Kolonien*.

Platten mit eng wachsenden Kolonien, also großer Koloniezahl, zeitigten etwas geringere Mutationsraten als solche mit wenigen weit auseinander liegenden Kolonien. Offenbar werden bei dichtem Bewuchs die meist schwach wachsenden Mutanten durch Nährstoffentzug seitens der benachbarten Normalkolonien so stark gehemmt, daß sie im Präpariermikroskop nicht mehr als Kolonie zu entdecken sind. Es liegen hier also etwas andere Verhältnisse als beim *Bacterium prodigiosum* vor, wo größere Bewuchsdichte gerade zur deutlicheren Manifestierung der Mutanten und damit zu einer höheren beobachteten Mutationsrate führten. Dies ist wohl darin begründet, daß beim Bakterium die Kolonien untersucht wurden, nachdem sie wegen Erschöpfung des Nährbodens ihr Wachstum eingestellt hatten, während beim Pilz noch im Wachstum befindliche Kolonien vorlagen. In den Hauptversuchen wurden daher nur solche Platten ausgewertet, deren Bewuchsdichte nicht so stark verschieden war, daß sich jene Dichterelation der Mutationsrate geltend machen konnte.

Die angegebenen *Fehlergrenzen* der Mutationsraten wurden nach der üblichen Näherungsformel $\sqrt{p\,(1-p)/n}$ berechnet, deren Genauigkeit für den vorliegenden Zweck ausreicht. Bei den Überlebendenzahlen (N) bzw. deren Logarithmen ($\log N$) wurde auf eine Angabe der statistischen Fehler verzichtet, da diese sehr klein sind und die Streuung der Kurvenpunkte viel stärker auf die realen Fehler der Verdünnungsmethode zurückgeht als auf die Zufälligkeiten durch die Stichprobengrößen.

Ergebnisse und ihre Folgerungen.

Die Ergebnisse der Ultraviolett- und Lichtbestrahlungen sind in der Tabelle 1 zahlenmäßig aufgeführt. Die 1. Spalte jeder der 3 Versuchs-

Tabelle 1.

Bestrahlungszeit min	Dosis-E	log N	Mutantenrate $\pm m$ %
Bestrahlung der Sporen von *Penicillium notatum* mit Ultraviolett (Gesamt-Hg-Spektrum.)			
0	0	5,31	11/2250 = 0,49 ± 0,15
1	56	5,24	63/1736 = 3,63 ± 0,44
2	107	5,13	68/1488 = 4,57 ± 0,54
3	154	4,97	79/935 = 8,45 ± 0,91
4	214	4,85	185/1444 = 12,83 ± 0,90
5	284	4,26	290/1830 = 15,90 ± 0,84
Bestrahlung der mit Erythrosin (1:20000, 5 Std lang bei 20° C) angefärbten Sporen von *Penicillium notatum* mit Licht.			
I. (Würzeagar.)			
0	0	5,13	20/1517 = 1,32 ± 0,29
5	125	5,06	66/1274 = 5,19 ± 0,62
15	375	4,58	388/4140 = 9,37 ± 0,46
40	1000	1,74	21/64 = 32,80 ± 5,80
II. (Saccharosesalz-Agar, Erythrosin 1:20000, $5^1/_2$ Std bei 18° C.)			
0	0	4,92	7/828 = 0,85 ± 0,32
2	50	4,89	15/782 = 1,92 ± 0,49
5	125	4,89	20/785 = 2,55 ± 0,56
8	200	4,74	19/545 = 3,50 ± 0,80
11	275	4,64	19/488 = 3,89 ± 0,89
15	375	4,30	108/1994 = 5,40 ± 0,50
20	500	3,91	47/804 = 5,85 ± 0,83
25	625	3,60	26/341 = 7,63 ± 1,42
30	750	3,35	24/246 = 9,75 ± 1,85
35	875	2,80	80/677 = 11,87 ± 1,22

gruppen enthält die Bestrahlungszeit, die 2. Spalte die dieser entsprechende Ultraviolett- bzw. Lichtdosis in den hier verwendeten und oben definierten Dosiseinheiten. In der 3. Spalte sind die Logarithmen der in einem Tropfen der bestrahlten Suspension vorhandenen koloniebildungsfähigen Keime eingetragen. Spalte 4 gibt die gefundenen Mutationsraten in Anzahl mutierter Kolonien zu Gesamtzahl ausgezählter, sowie die Mutantenprozentsätze mit ihren einfachen Fehlerspannen an. Während beim Ultraviolett- und beim I. Lichtversuch der gleiche Würzeagar verwendet wurde und damit für die Mutanten gleichartige Manifestationsbedingungen herrschten, wurde beim II. Lichtversuch, bei dem die genauere Form der Dosiseffektkurve festgestellt werden sollte, der Saccharose-Salzagar verwendet. Auch waren hier die Anfärbungsbedingungen (18°, $5^1/_2$ Std) etwas andere als beim I. Lichtversuch (20°, 5 Std). Dadurch sind die absoluten Zahlen der Mutationsraten in beiden Lichtversuchen nicht streng vergleichbar; auf dem synthetischen Boden konnten sich weniger Mutationen manifestieren als auf dem Würzeboden. Ob die nicht erschienenen Mutanten den Normalkolonien glichen oder (wegen biochemischer Defekte?) überhaupt nicht gewachsen waren, bleibt unentschieden. Für die vorliegenden Fragestellungen ist dies belanglos, jedoch wird durch diesen Unterschied deutlich vor Augen geführt, wie stark die Absoluthöhe der Mutationsrate von Außenbedingungen abhängt, und daß die Feststellung aller Mutationen überhaupt nicht möglich ist. Hier zeigt sich wieder die Fragwürdigkeit des Vergleichs der Mutationsraten unter inkonstanten Außenbedingungen oder gar bei verschiedenen Organismen.

Beim Betrachten der Tabelle ist der *Abfall der Keimzahl* und die *Zunahme der Mutationsrate* mit der Dosis leicht zu erkennen. Da aber für eine biophysikalische Analyse der Sporentötung und der Mutabilität der quantitative *Kurvenverlauf* von ausschlaggebender Bedeutung ist, wurden die experimentellen Werte in der Abbildung als Kurven eingezeichnet. Im oberen Teil des Graphikons ist auf der Ordinate die Differenz zwischen dem Ausgangs-Keimlogarithmus und dem Keimlogarithmus nach den verschiedenen Strahlendosen, d. h. also der Tötungslogarithmus, in negativer Richtung abgetragen. Im unteren Teil stellt die Ordinate den Prozentsatz mutierter Kolonien dar, während die Abszisse für beide Kurventeile gemeinsam die Strahlendosen für Ultraviolett und Licht getrennt in $\mathrm{erg} \cdot \mathrm{cm}^{-2}$ angibt. Das Verhältnis von Licht und Ultraviolett-Dosismaßstab wurde so gewählt, daß sich die Tötungspunktfolgen beider Strahlungsarten decken. Die Punkte der Mutationsraten sind mit Strecken versehen, die die einfachen Fehlerspannen anzeigen.

Die im *Ultraviolettversuch* gewonnene Reihe von Mutationsraten fügt sich, wie ersichtlich, einer Geraden ein, was mit den bisherigen

Befunden an höheren Organismen (z. B. STADLER und UBER 1942) übereinstimmt. Ein Abfall der Mutationsrate bei höheren Dosen, wie er von HOLLAENDER und ZIMMER 1945 gefunden wurde, konnte auch in anderen, hier nicht besonders aufgeführten, eigenen Versuchen nicht festgestellt werden. In einem kleineren Versuch wurde bei einer Dosis von 1972 UV-E ein Tötungslogarithmus von 3,23 und eine Mutationsrate von 61/76 = 80% gefunden. Vielleicht erklärt sich dieser andersartige Befund durch eine andere Bestrahlungsmethode (die von den amerikanischen Autoren angewandte ist dem Verfasser unbekannt) oder auch durch die Verschiedenheit der verwendeten *Penicillium*-Stämme.

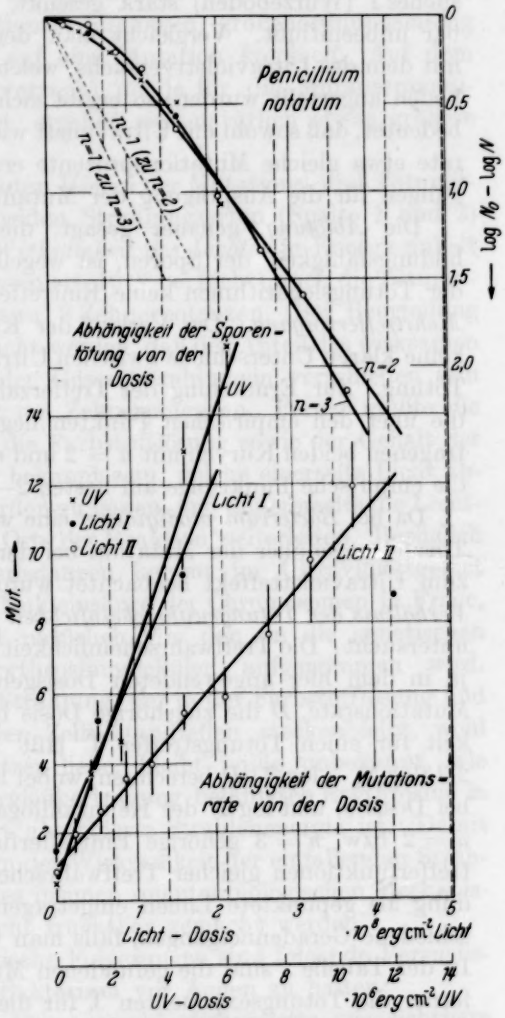


Abb. 1. Dosisabhängigkeit der photodynamisch und durch Ultraviolett induzierten Mutationsrate und Sporentötung bei *Penicillium notatum*.

Die *photodynamischen Versuche* zeigen gleichfalls eine lineare Abhängigkeit von der Strahlendosis, die Lichtmutabilität ist somit ebenso wie die Mutationsauslösung durch Ultraviolett eine *Eintrefferfunktion*, folgt also der Formel $m = 1 - \exp\text{-}\mu D \approx \mu D$, wobei die Näherung bei niederen Dosen D der gefundenen Geraden entspricht. Dieses Ergebnis besagt, daß zur Erzeugung einer Mutation auch im sichtbaren Spektralgebiet die Aufnahme der Energie eines einzigen Lichtquants ausreicht. Die hier wirksame Quantengröße dürfte etwa 2—1,8 eV betragen, die für die Mutationsreaktion notwendige Schwellenenergie (Aktivierungsenergie) müßte also unterhalb dieses Wertes liegen.

Aus den eingezeichneten Punkten für die *Mutationsraten* beider Lichtversuche wird die Unterschiedlichkeit in der *Mutantenmanifestierung*

auf den beiden verwendeten *Nährböden* besonders deutlich. Die Linie für den Versuch II (synthetischer Boden) ist gegenüber der des Versuches I (Würzeboden) stark gesenkt, die Funktions*form* aber offenbar unbeeinflußt. Vergleicht man den Verlauf des Lichtversuches I mit dem des Ultraviolettversuchs, welche beide mit dem gleichen Nährboden angestellt wurden, so ergibt sich kein großer Unterschied. Das bedeutet, daß sowohl mit Ultraviolett wie mit Licht bei gleicher Tötungsrate etwa gleiche Mutationsprozente erzeugt werden, wenn die Bedingungen für die Ausprägung der Mutantencharaktere gleich sind.

Die *Abtötung*, genauer gesagt, die Unterdrückung der Koloniebildungsfähigkeit der Sporen, ist wegen des nichtgradlinigen Verlaufes der Tötungslogarithmen keine Eintrefferreaktion, sondern offenbar ein *Mehrtreffervorgang*. Der Verlauf der Krümmung der Punktfolgen zeigt keine klaren Unterschiede zwischen Ultraviolett- und photodynamischer Tötung. Zur Ermittlung der Trefferzahlen wurden Trefferfunktionen, die über den empirischen Punkten liegen, gezeichnet. Wie die eingetragenen beiden Kurven mit $n = 2$ und $n = 3$ demonstrieren, entspricht die empirische Punktfolge am besten 2—3 Treffern je Tötungsakt.

Da bei *Bacterium prodigiosum* eine wesentliche Zurückdrängung der Tötung gegenüber der Mutation bei der Lichteinwirkung im Vergleich zum Ultravioletteffekt beobachtet wurde (KAPLAN 1949), sei hier das *Verhältnis der Tötungswahrscheinlichkeit zur Mutationswahrscheinlichkeit* untersucht. Die Treffwahrscheinlichkeit μ für eine Mutation ergibt sich ja in dem hier angewendeten Dosisgebiet zu $\mu = m/D$, wobei m die Mutationsrate, D die zugehörige Dosis bedeuten. Die Wahrscheinlichkeit für einen Tötungstreffer T läßt sich nach der Formel $T = 2{,}3\,(\log N_0 - \log N)/D$ berechnen, wobei $\log N_0$ der Keimzahllogarithmus bei Dosis 0, und $\log N$ der Keimzahllogarithmus bei Dosis D für die zu $n = 2$ bzw. $n = 3$ gehörige Eintrefferfunktion darstellen. Diese Eintrefferfunktionen gleicher Treffwahrscheinlichkeiten sind in der Abbildung als gepunktete Linien eingetragen. Natürlich ergeben sich verschiedene Geradenneigungen, falls man von $n = 2$ oder $n = 3$ ausgeht. In der Tabelle 2 sind die gefundenen Mutationswahrscheinlichkeiten μ, ferner die Tötungsexponenten T für die beiden möglichen Fälle $n = 2$ und $n = 3$ eingetragen. Die 3. Spalte enthält das Verhältnis der Tötungswahrscheinlichkeit zur Mutationswahrscheinlichkeit wiederum für

Tabelle 2. *(Tötungs- und Mutationswahrscheinlichkeiten.)*

	μ in erg $\cdot$ cm^{-2}	T in erg $\cdot$ m^{-2}		T : μ	
		$n = 2$	$n = 3$	$n = 2$	$n = 3$
Ultraviolett	$0{,}023 \cdot 10^{-6}$	$0{,}645 \cdot 10^{-6}$	$0{,}86 \cdot 10^{-6}$	28:1	37:1
Licht I	$0{,}052 \cdot 10^{-8}$	$1{,}79 \cdot 10^{-8}$	$2{,}37 \cdot 10^{-8}$	34:1	46:1
Licht II	$0{,}026 \cdot 10^{-8}$			69:1	91:1

die beiden durch die experimentellen Punkte zugelassenen Trefferzahlen der Tötung, d. h. die durchschnittliche Anzahl Tötungstreffer je Mutation. Wir erkennen beim Vergleich des Ultraviolett- und I. Lichtversuchs, daß bei gleichen Manifestationsbedingungen größenordnungsmäßig gleiche Tötungstreffermengen auf eine Mutation kommen. Auf dem synthetischen Boden (II. Lichtversuch), der ja für die Mutantenmanifestation etwas ungünstiger ist, ergeben sich natürlich etwas größere Tötungszahlen.

Beim Vergleichen der absoluten Höhen der Mutations- und Tötungswahrscheinlichkeiten für die beiden Strahlungsarten (Spalte 1 und 2) fällt die wesentlich *geringere Wirksamkeit des Lichtes* je Energieeinheit auf ($\mu = 10^{-6}$ erg cm^{-2} bei Ultraviolett, 10^{-10} bei Licht), auch die Tötungsexponenten differieren um etwa 2 Zehnerpotenzen. Bei Beurteilung dieses Unterschiedes muß bedacht werden, daß der Anteil des wirksamen Spektralgebiets innerhalb beider Gesamtstrahlungen verschieden sein dürfte, wenn auch wohl nicht um Zehnerpotenzen. Ferner müßte die Absorption des Lichtes durch die Farbstofflösung sowie der Gehalt der Zellen an Substanzen genauer bekannt sein, welche einerseits Licht absorbieren, ohne es wirksam werden zu lassen, und andererseits die Lichtenergie aufnehmen und an die Orte der Reaktion weiterleiten. Bezüglich der wirksam absorbierten Substanzen kommt im Ultravioletgebiet wohl vor allem Desoxyribose-Nukleinsäure der Chromosomen in Frage, während das sichtbare Licht natürlich von den an die genetischen Strukturen adsorbierten Erythrosinmolekülen aufgenommen wird. Während sich der Anteil der Strahlung, der in der Farbstofflösung und den unwirksam absorbierenden Zellbestandteilen steckenbleibt, wohl größenordnungsmäßig abschätzen ließe, bleibt völlig unbekannt, wie hoch die Menge des zur Energieübertragung befähigten Erythrosins in der Zelle und daher die dort absorbierte Strahlenenergie ist. Damit kann aber jener Unterschied in der Wirksamkeit der einfallenden Strahlenmenge für eine Deutung des intimen quantenbiologischen Mechanismus der Strahlenwirkung nicht fruchtbar gemacht werden.

Als Grundlage für theoretische Folgerungen sind folgende Versuchsergebnisse am Pilz und am Bakterium vor Augen zu halten:

1. Beim Kernorganismus lösen sowohl ultraviolette wie sichtbare Strahlen Mutationen als Eintrefferprozesse aus, während beim Bakterium ein Strahlenquant anscheinend nur im Ultraviolett zur Mutationserzeugung ausreicht, im sichtbaren Gebiet dagegen deren 2 notwendig sind.

2. Die Tötung (Keimungshemmung) der Pilzsporen erfordert 2 bis 3 Licht- wie Ultraviolett-Quantentreffer, beim Bakterium ist die Hemmung der Teilungsfähigkeit schon durch ein einziges sichtbares wie ultraviolettes Quant möglich.

3. Das Verhältnis von Tötung zur Mutation beim Pilz ist im langwelligen wie kurzwelligen Spektralgebiet ziemlich unverändert (etwa 30—40 Tötungstreffer auf eine Mutation), dagegen wurde beim Bakterium eine sehr starke Zurückdrängung der Eintreffertötung im sichtbaren Gebiet (etwa 3:1) gegenüber dem Ultravioletten (etwa 150:1) beobachtet.

Aus den experimentellen Befunden über die abtötende bzw. *keimungsschädigende Wirkung* der beiden Strahlenarten *bei dem Pilz und dem Bakterium* darf man wohl mit einiger Sicherheit schließen, daß die affizierten biologischen Grundvorgänge in beiden Organismen *verschiedenartig* sind. Die Zwei- bis Dreitreffernatur der Pilzsporentötung legt den Gedanken nahe, daß die Primärereignisse vielleicht in Chromosomenbrüchen bestehen, deren neue Bruchflächen sich rekombinieren, wobei *Chromosomenmutationen* zustande kommen. Die dabei häufig entstehenden akinetischen Fragmente führen in den nächsten Mitosen zu Zellen mit Gendefekt, die wohl in den meisten Fällen das haploide Stadium letalisieren und somit eine Koloniebildung unterdrücken dürften. Auch an Duplikationen und kompliziertere Rekombinationstypen muß mitgedacht werden. Die bekannte Zweitreffernatur der Chromosomenmutationen würde mit dem experimentellen Befund an den Sporen übereinstimmen. Eine photodynamische Auslösung von Chromosomenbrüchen und -mutationen wurde in den Versuchen von PATTERSON (1942) offenbar.

Bei der *Eintreffer„tötung" des Bakteriums* dürfte es sich dagegen um einen grundsätzlich anderen Vorgang handeln. Nach den Untersuchungen von KELNER (1949) muß ja diese Schädigung ein *reversibler* Prozeß sein, denn es gelang diesem Autor, in durch ultraviolette Strahlen getöteten Sporenzellen von *Actinomyces* vermittels nachträglicher intensiver Beleuchtung mit sichtbarem Licht die Fähigkeit zur Koloniebildung wieder zu erwecken. Wie anderweitig ausgeführt wurde (KAPLAN 1949), kann die *Zurückdrängung der Keimschädigung in den photodynamischen Versuchen* am *Bact. prodig.* so verstanden werden, daß neben der photodynamischen „Tötung" durch die gleiche Bestrahlung eine Regeneration im Sinne von KELNER vor sich geht. Vielleicht betrifft diese Eintrefferreaktion gar nicht die genetische Substanz des Bakteriums, sondern erfolgt in einem nichtautosynthetischen, nur in einem Exemplar der Zelle vorhandenen Organell, z. B. Fermentmolekül, welches irgendwie fördernd in die Zellteilung und damit Koloniebildung eingreift. Nach MCILWAIN (1946) müssen wir ja damit rechnen, daß von manchen Fermenten nur ein einziges Molekül in jeder Zelle enthalten ist.

Der Unterschied zwischen den beiden Organismen in der *Mutationsauslösung* durch die beiden Strahlenarten ist im Gegensatz zur Keimschädigung nicht derartig, daß man auf wesensverschiedene Grundvor-

gänge und damit Grundstrukturen der Erbsubstanzen schließen muß. Die Zweitrefferkurve der photodynamischen Mutabilität des Bakteriums ist wohl so zu erklären (KAPLAN 1949), daß hier die wirksamen sichtbaren Quanten nicht mehr ausreichen, um in einem Schritt die Mutation auszuführen, sondern daß erst durch die Zusammenarbeit zweier Quanten die Aktivierungsenergieschwelle überschritten wird. Das bedeutet also, daß die *durchschnittliche Aktivierungsenergie* für die untersuchten Bakterienwuchsgene höher liegen dürfte als etwa 1,8—2 eV, während diejenige der untersuchten *Penicillium*-Gene unterhalb dieses Betrags liegt. Beim Pilz würde also auch noch die Energie der sichtbaren Lichtquanten ausreichen, um durch *einen* Treffer eine Mutation hervorzurufen. Die Aktivierungsenergie muß als individuelle Materialkonstante eines jeden Gens angesehen werden, wobei die verschieden stabilen Genmoleküle eine ganze Skala von Aktivierungsenergien verwirklichen (KAPLAN 1947). Es ist also durchaus möglich, daß die durchschnittliche Aktivierungsenergie für die bei den verschiedenen Organismen ja sicherlich verschiedenartigen, testbaren Gene bzw. Gengruppen unterschiedlich ist. Somit haben auch die hier mitgeteilten Befunde wesensmäßige Unterschiede in der Struktur der Erbeinheiten zwischen den kernhaltigen Organismen und den kernlosen Bakterien nicht offenbart. Die frühere Vermutung (KAPLAN 1947), daß die Natur der Erbsubstanzeinheiten im ganzen Organismenreich ähnlich ist, findet hierin also eine weitere Stütze.

Es mag vielleicht überraschen und die Berechtigung in Zweifel gezogen werden, daß die hier und an den Bakterien analysierten Erbänderungen und die ihnen zugrunde liegenden Struktureinheiten als „*Mutationen*" bzw. „*Gene*" benannt werden, da ursprünglich diese Begriffe nur für mendelnde Erbvariationen bzw. in den Chromosomen lokalisierte Einheiten angewendet wurden. Die Lokalisation begründet sich ja auf Kreuzungsversuche, die bei den verwendeten agamen Lebewesen natürlich nicht durchgeführt werden können. Die Berechtigung und Zweckmäßigkeit, auch bei diesen apogamen Lebewesen von „Mutationen" bzw. „Genen" zu sprechen, ergibt sich daraus, daß die Bastardanalyse zwar den Nachweis der *Lage* der Erbänderungen in Chromosomen führen kann, ihr aber das innere, physikochemische *Wesen* des Erbänderungsvorganges verschlossen bleibt. Die Natur dieser Genovariationen ist jedoch durch die quantitative, biophysikalisch-quantenbiologische Analyse erschließbar, und sie offenbarte sich in der Mutationsforschung als ein den monomolekularen Reaktionen ähnlicher Prozeß in dem molekülartigen Gen. Nachdem die bisherige bastardanalytisch arbeitende Mutationsforschung (besonders an *Drosophila*) dieses Wesen der Mutation und des Gens aufgehellt und dabei das physikochemische Verhalten der Mutationsauslösung als „Sonde"

verwendet hatte (besonders durch TIMOFEEFF-RESSOVSKY und Mitarbeiter), war die Möglichkeit geschaffen, nun auch bei denjenigen Organismen vermittels der biophysikalischen Analyse nach Mutationen gleichen oder ähnlichen Wesens und damit Genen analoger innerer Struktur zu suchen, die einer Bastardanalyse schwer oder nicht zugänglich sind. Der Nachweis gleich oder ähnlich gebauter Gene bei diesen Organismen bedeutet natürlich nicht, daß sie nun auch in Chromosomen oder gar echten Kernen lokalisiert sein müßten. Bei den kernhaltigen Fungi imperfecti ist dies zwar sehr wahrscheinlich, bei den karyologisch so abweichend gebauten Bakterien ist jedoch die Möglichkeit durchaus offengelassen, daß deren Gene nicht oder nur zum Teil in Chromosomen bzw. echten Kernen liegen. Das Problem der Lokalisation der Gene im Bakterium muß mit anderen Methoden angegriffen werden, von denen die aufschlußreichste wohl die von LEDERBERG (1947) bei *Bacterium coli* angewendete Kultur von Mutantenmischungen darstellt. Vielleicht ist es zweckmäßig, bis zur endgültigen Klärung der Anordnung der Erbeinheiten im Bakterium die „Bakteriengene" von den „Chromosomengenen" bzw. die „Bakterienmutationen" von den Genmutationen der höheren Organismen auch nomenklatorisch abzutrennen.

Zusammenfassung.

1. Konidiosporen von *Penicillium notatum* wurden nach Anfärbung mit Erythrosin (Konzentration 1:20000, 5 Std lang bei 20 bzw. 18° C) mit sichtbarem Licht und zum Vergleich ungefärbt mit Ultraviolett bestrahlt. Als Lichtquelle diente eine Zeiß-Mikroskopierlampe bzw. eine Osram-Hg Q A 500 ohne Kolben. Die Dosen wurden mit einem Sperrschicht Photoelement gemessen.

2. Die Auslösung von Mutationen, die sich als abweichende Kolonien manifestierten, erfolgte sowohl im Ultraviolett wie im sichtbaren Gebiet entsprechend der Eintrefferfunktion.

3. Die Abtötung (Hemmung der Koloniebildungsfähigkeit) der Sporen geschah in beiden Spektralgebieten nach einer Dosiseffektkurve, die der Zwei- oder Dreitrefferfunktion folgte.

4. Aus den Unterschieden der Ergebnisse mit den Pilzsporen und der früheren Befunde an *Bacterium prodigiosum* wird geschlossen, daß die durchschnittliche Aktivierungsenergie der untersuchten Pilzgene unterhalb der Quantengröße des sichtbaren Lichts (etwa 2 eV), die der *Prodigiosum*-Wuchsgene dagegen oberhalb davon liegen. Dies bedeutet wohl keinen Wesensunterschied im Aufbau der Erbeinheiten beider Organismen.

5. Die Zwei- bis Dreitreffernatur der Sporentötung kann durch die Annahme haploid-letaler Chromosomendefizienzen verstanden werden, die in ihrem Wesen andere Effekte darstellen als die, wohl reversible, Eintreffertötung der Bakterien.

Literatur.

DÖRING, H.: Photosensibilisierung der Gene? Naturwiss. **26**, 50, 819 (1938). — HOLLAENDER, A., and E. U. ZIMMER: The effect of ultraviolet radiation and X-rays on mutation production in *Penicillium notatum*. Genetics **30**, 8 (1945). — KAPLAN, R. W.: Mutationsauslösung bei *Bacterium prodigiosum* durch sichtbares Licht nach Vitalfärbung mit Erythrosin. Arch. Mikrobiol. **1949**. — Ultraviolettmutabilität bei *Bacterium prodigiosum* Z. Naturforschg **3**b, 29 (1948). — Spontane Mutabilität bei *Bactum prodigiosum*. Z. Naturforschg **2**b, 308 (1947). — KELNER, A.: Wirkung des sichtbaren Lichtes auf die Erholung von *Steptomyces griseus*-Konidien von der UV-Strahlenschädigung. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **35**, 73 (1949). — LEDERBERG, J.: Gene recombination and linked segregation in *Escherichia coli*. Genetics **32**, 505 (1947). — MCILWAIN, H.: The magnitude of microbial reaction involving vitamin-like compounds. Nature (Lond.) **158**, 898 (1946). — PATTERSON, E. K.: The photodynamic action of neutralred on root tips of barley seedlings. II. Abnormalities of cells and tissue. Amer. J. Bot. **29**, 109 (1942). — STADLER, L. J., and F. U. UBER: Genetic effects of ultraviolet radiation in maize. IV. Comparison of monochromatic radiation. Genetics **27**, 84 (1942). — TULASNE, R., and R. VENDRELY: Demonstration of bacterial nuclei with ribonuclease. Nature (Lond.) **160**, 220 (1947).

Dr. phil. REINHARD KAPLAN, (20a) Voldagsen, (Kreis Hameln-Pyrmont), Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung.

Planta, Bd. 38, S. 12–35 (1950).

Aus dem Botanischen Institut der Universität Mainz.

ÜBER DIE GESTALTUNG DER KOTYLEDONEN VON TILIA UND LEPIDIUM SATIVUM.

Von

WILHELM TROLL.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1949.)

Einleitung.

Obwohl die Keimblätter (Kotyledonen) von jeher die besondere Aufmerksamkeit der Beobachter erregt haben, weist ihre Kenntnis nach wie vor erstaunlich große Lücken auf. Den Morphologen interessiert besonders die Frage, worin die mannigfachen Abweichungen von der Gestaltung der ihnen homologen Laubblätter begründet sind. Eine Antwort hierauf vermöchte vor allem das Studium ihrer Entwicklung, näherhin der diese begleitenden Wachstumsvorgänge, zu geben, das bisher nur in Einzelfällen durchgeführt ist. Man denke etwa an die Speicherkotyledonen, deren teilweise recht aberrante Ausbildung noch ganz der Klärung harrt.

Eine Sonderstellung nehmen jene Kotyledonen ein, deren Spreitenteil entgegen der Regel nach dem Muster von Fiederblättern gegliedert ist. Bekannt ist diese Eigentümlichkeit namentlich von den Arten der Gattung *Tilia*, aber auch von verschiedenen anderen Dikotyledonen, so von *Lepidium sativum*, die wohl das einzige derartige Beispiel aus der Familie der Cruciferen darstellt. Die Kotyledonen dieser Pflanzen sollen Gegenstand der vorliegenden Studie sein, die sich zur Aufgabe stellt, die Sondergestalt der Keimblätter der genannten Gewächse einem vergleichend-typologischen Verständnis zu erschließen.

I. Die Kotyledonen als Hemmungsformen von Laubblättern.

Fast allgemein für die Kotyledonen charakteristisch ist die *Einfachheit ihrer Spreitenbildung*, die am auffallendsten bei Pflanzen mit gefiederten Laubblättern hervortritt. Was diese anlangt, so lassen sich gewöhnlich Primär- und Folgeblätter unterscheiden, welch letztere den Primärblättern gegenüber meist eine höhere Gliederung erkennen lassen. Durch die relative Einfachheit ihrer Spreitengestaltung nähern sich die Primärblätter den Kotyledonen, ja sie vermitteln vielfach geradezu zwischen diesen und den Folgeblättern. In solchen Fällen bieten sich die Blattorgane von den Kotyledonen aufwärts in einer Reihe gesteigerter Spreitendifferenzierung dar, nach dem Muster des Schemas Abb. 1,

das in etwa das Verhalten von *Polemonium caeruleum* oder *Ranunculus arvensis* wiedergibt.

Gehen wir von den Folgeblättern aus rückwärts über die Primärblätter zu den Kotyledonen, so erweisen sich die tiefer stehenden Blattorgane zunehmend vereinfacht, am stärksten die Keimblätter, die somit *ausgesprochene Hemmungsformen von Laubblättern* darstellen. Daß dem so ist, hat erstmals GOETHE erkannt; so spricht er von der „unvollkommenen Gestalt der Kotyledonen und auch wohl der darauffolgenden Blätter" (4, S. 115), und in § 18 seines Versuches über die Metamorphose der Pflanzen heißt es, daß „selbst die blattähnlichsten Kotyledonen, gegen die folgenden Blätter des Stengels gehalten, immer unausgebildeter sind". Auf breiterer Basis hat diesen Gedanken später GOEBEL ausgeführt, der seine Befunde in den Satz zusammenfaßt, daß „die Kotyledonen der Samenpflanzen... umgebildete Laubblätter sind, die aber — selbst wenn sie bei den meisten epigäischen Kotyledonen noch Laubblattfunktion ausüben — vielfach eine *Hemmung* in ihrer Entwicklung erfahren haben und dadurch von der Gestalt der ersten Laubblätter meist mehr oder weniger abweichen" (3, S. 1422).

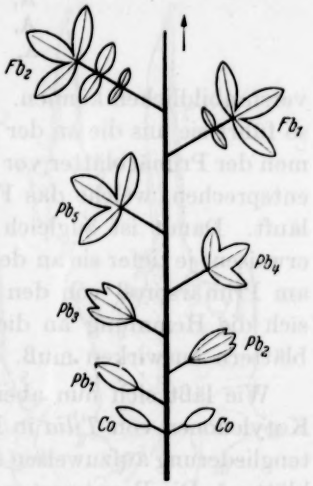


Abb. 1. Schema zur Erläuterung der Blattfolge am Primärsproß dikotyler Pflanzen. *Co* Kotyledonen; Pb_1 usw. Primär- und Fb_1 usw. Folgeblätter. Der Pfeil deutet in Richtung des Achsenscheitels.

Offen blieb bis heute die Frage nach den „Ursachen" dieser Hemmung. Gemeint ist damit die mußmaßliche *Beziehung der Hemmung zur Gesamtentwicklung der Pflanze*, besonders zur Ausbildung der Sproßachse, als deren erste blattartige Ausgliederungen die Kotyledonen und in ihrem Gefolg die Primärblätter erscheinen. Entscheidend ins Gewicht fällt dabei die *Erstarkung des Achsenkörpers*. Was die Primärblätter anlangt, so bin ich auf den Zusammenhang, der zwischen ihrer Gestaltung und der Achsenerstarkung besteht, bereits an anderer Stelle eingegangen (9, S. 1389 f.). Dort wurde betont, daß es sich „bei dem *Übergang von der Primär- zur Folgeblattform um ein Erstarkungsphänomen*" handle, „*das mit der Dickenperiodizität der Sproßachse in Beziehung steht.*" Im einfachsten Fall unterscheiden sich die Primärblätter von den Laubblättern des adulten Zustandes nur der *Größe* nach. Meist aber kommen dazu noch *Vereinfachungen der Gestalt*, sei es, daß diese bloß von einer Hemmung des Längen- und Breitenwachstums veranlaßt sind, oder in einer teilweisen bis totalen Unterdrückung der Spreitengliederung bestehen.

Angenommen, ein Folgeblatt durchlaufe, nachdem es den primordialen Zustand verlassen und die Gliederung in Unter- und Oberblatt erfahren hat, die Stadienfolge A, B, C, D, E. Fallen darin — dem allgemeinen *Reduktionsgesetz der pflanzlichen Entwicklung* gemäß (8, S. 32 und 10, S. 297) — der Reihe nach die Stadien E, D, C und B aus, so resultieren Blattformen, deren Entwicklungshöhe wir durch die Formeln

A, B, C, D, [E]
A, B, C, [D, E]
A, B, [C, D, E]
A, [B, C, D, E]

versinnbildlichen können. Lesen wir diese Reihe in Richtung des Pfeiles, so führt sie uns die an der Sproßachse einander aufwärts folgenden Formen der Primärblätter vor Augen, die somit in dieser Reihenfolge Stufen entsprechen, welche das Folgeblatt in seiner Einzelentwicklung durchläuft. Damit ist zugleich gesagt, daß sie sich um so mehr gehemmt erweisen, je tiefer sie an der Achse inseriert sind. Da nun die Blattfolge am Primärsproß von den Kotyledonen eröffnet wird, so ist klar, daß sich die Hemmung an diesen noch stärker als an den ersten Primärblättern auswirken muß.

Wie läßt sich nun aber mit dieser Feststellung die Gestaltung der Kotyledonen von *Tilia* in Einklang bringen, die eine weit höhere Spreitengliederung aufzuweisen scheinen als die Laubblätter, zumal die Folgeblätter? Die Beantwortung dieser Frage ist Aufgabe der beiden folgenden Abschnitte. Von vorneherein sei betont, daß sie nur auf Umwegen gelingt. Es gilt, weit auszuholen und einen Blick auf die Blatt- bzw. Spreitengestaltung im allgemeinen zu werfen. Wie anderwärts in der Morphologie bringt auch hier erst eine größere Überschau Licht in den zur Lösung aufgegebenen Sonderfall. „Nur die Fülle führt zur Klarheit" (SCHILLER).

II. Wachstum und Gliederung von Spreitenfläche und Spreitenrand.

Zur Gewinnung eines Überblickes empfiehlt es sich, die Laubblätter von *Cucurbita Pepo* und *Linaria Cymbalaria* heranzuziehen und auf ihre Gliederung, insbesondere auch auf ihre Entwicklung zu untersuchen. Einige weitere Beispiele sind so gewählt, daß sie die Auswertung der an den genannten Pflanzen erzielten Befunde für die Erklärung der Blattbildung von *Tilia* erleichtern.

1. Cucurbita Pepo.

Die Laubblätter dieser Pflanze scheinen, auch wenn wir die sehr unterschiedliche Größe außer acht lassen, von der Blattform der Linde weit abzustehen. Dennoch herrscht in der Grundgliederung sowohl wie

in der Entwicklung im wesentlichen Übereinstimmung mit *Tilia*. Über die

a) Gesamtgliederung des Blattes orientiert Abb. 2 I. Wir gewahren einen Endabschnitt (*E*), der beherrschend hervortritt und vom Mittelnerven der Spreite versorgt wird. Dieser ist gleich den übrigen Nerven einer unterseits vorspringenden Rippe eingebettet. Neben dem Endabschnitt sind beiderseits drei seitliche Ausgliederungen vorhanden,

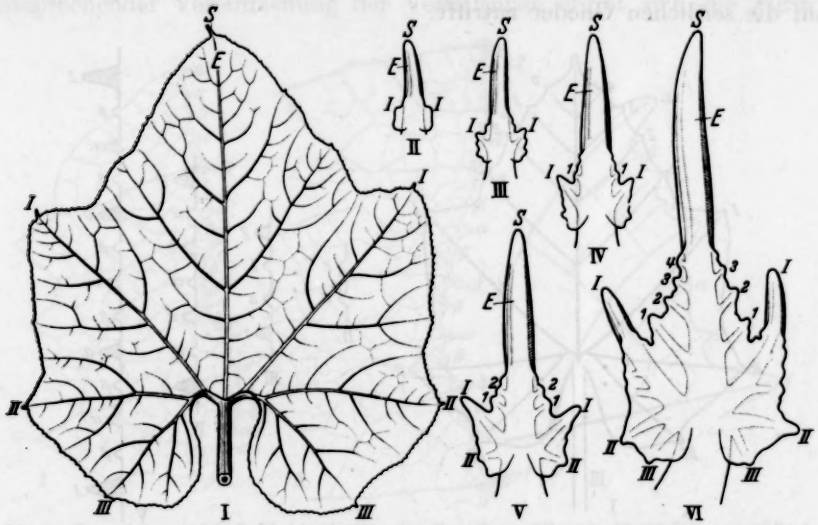


Abb. 2. *Cucurbita Pepo*. I Entwickeltes Laubblatt. *E* Endabschnitt der Spreite mit Vorläuferspitze (*S*). *I, II, III* Folge der basipetal entstehenden Primärsegmente. Die Ausgliederungen des Endabschnittes sind ihrer Entstehungsfolge nach mit arabischen Ziffern bezeichnet. II—VI Aufeinanderfolgende Stadien der Spreitenentwicklung. Bezeichnungen wie in *I*.

die abwärts an Größe einbüßen und in dieser Richtung mit römischen Ziffern bezeichnet sind. Ihre Innervierung erfolgt von der Spreitenbasis aus in der Weise, daß der jeweils folgende Nerv vom Grund des vorausgehenden abzweigt.

Diesen *primären* Ausgliederungen schließen sich *sekundäre* an. Sie interessieren uns vorzugsweise im Endabschnitt. An sich schon wenig hervortretend, verlieren sie aufwärts noch an Deutlichkeit, was auf ihre akropetale Entstehung hinweist. Dementsprechend sind sie mit arabischen Ziffern bezeichnet. Ihr sekundärer Charakter geht im übrigen daraus hervor, daß sie vom Mittelnerven (Medianus) her innerviert werden.

Wir können also in *Segmentierung und Nervatur der Spreite eine akropetale und eine basipetale Serie* unterscheiden, was noch klarer als aus Abb. 2 I aus dem Schema Abb. 3 I zu entnehmen ist. Der Übersichtlichkeit halber wurde darin die Unterteilung der basipetalen Gieder

vernachlässigt. Doch gilt für sie dasselbe wie für den Endteil, mit dem Unterschied, daß die einzelnen Abschnitte infolge der Förderung ihrer jeweils basiskopen Hälfte stark asymmetrisch sind, was in der Anordnung sowohl der sekundären Ausgliederungen wie der sie versorgenden Nerven zum Ausdruck kommt (Abb. 2 I).

b) Randgestaltung. Auch bei ihrer Besprechung können wir uns auf den Endabschnitt beschränken, da, was für ihn gilt, in gleicher Weise auf die seitlichen Glieder zutrifft.

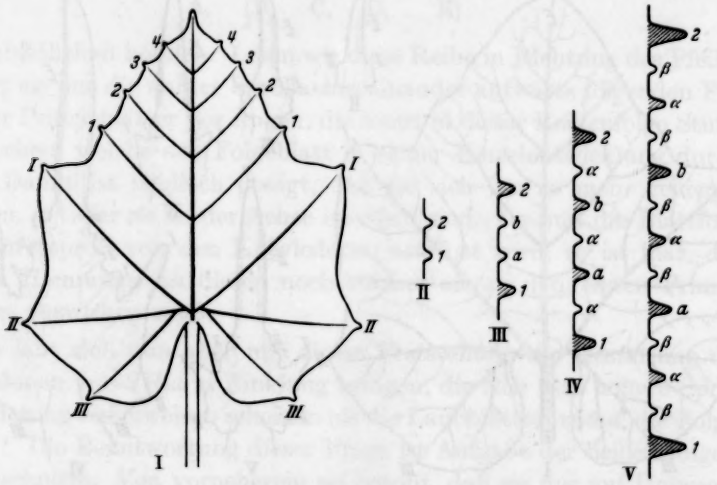


Abb. 3. *Cucurbita Pepo.* I Schema zur Erläuterung der Spreitengestaltung. II—V Entwicklung der Dentation des Spreitenrandes, schematisch. Erklärung im Text.

Kennzeichnend für die Ausbildung des Randes ist seine starke *Zähnung (Dentation)*. Die Zähne sind von ungleicher Größe und voneinander durch kurze interdentale Randbereiche getrennt. Schon der Größe nach können wir *4 Ordnungen von Zähnen* unterscheiden, wenn wir die mit arabischen Ziffern bezeichneten zahnartigen Enden der sekundären Segmentation in die Reihe einbeziehen. Näher untersucht wurden diese Verhältnisse in einer von mir angeregten, bislang unveröffentlichten Dissertation von A. PROPP, auf der, als der ersten Studie dieser Art, die nachfolgende Darstellung in der Hauptsache beruht.

Einen Ausschnitt des Spreitenrandes, der die Sekundärglieder *1* und *2* umfaßt, gibt Abb. 4 I wieder. Die zwischen *1* und *2* gelegene Randstrecke zeigt Abb. 4 II bei etwas stärkerer Vergrößerung. Die Sekundärglieder *1* und *2* selbst hätten als Zähne 1. Ordnung zu gelten. Die Zähne 2. Ordnung, die den ihnen benachbarten Sekundärgliedern zugehören und in Richtung auf sie an Größe abnehmen, sind durch lateinische Buchstaben (*a*, *b*, *c*) kenntlich gemacht. Die Zähne 3. und 4. Ordnung tragen die Bezeichnungen α und β.

Jeder Zahn wird von einem Bündel innerviert, das in ihm endet. In die Zähne 1. Ordnung (*1*, *2* usw.) ziehen Seitenäste des Spreitenmedianus ein. Die Zähne 2. Ordnung (*a*, *b*, *c*) werden von Bündeln versorgt, die, von jenen abzweigend, randwärts verlaufen. Für die Zähne 3. und 4. Ordnung endlich gilt, daß die sie innervierenden Bündel aus Strängen ihren Ursprung nehmen, die bei periklinaler Orientierung benachbarte Nerven höherer Ordnung miteinander verbinden. Bei entsprechender Vereinfachung der Verhältnisse ergibt sich die Form

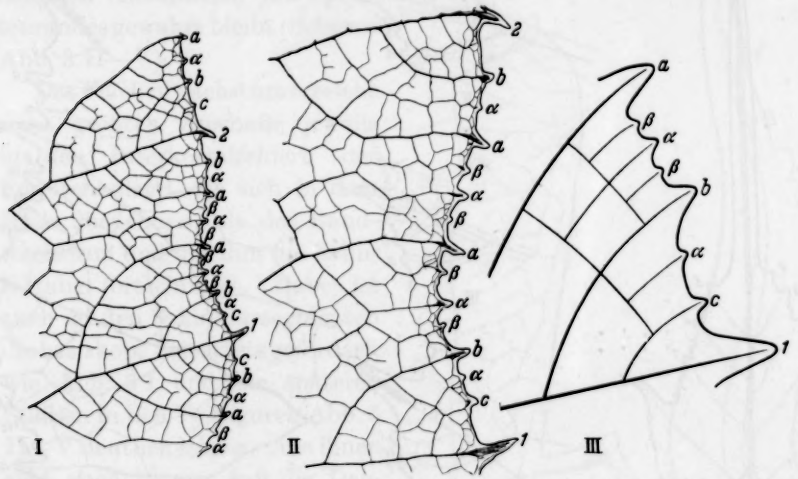


Abb. 4. *Cucurbita Pepo*. I, II Abschnitte des Spreitenrandes, in II stärker vergrößert. III Schema, die Innervierung der Randzähne erläuternd. I und II Originale von A. Propp.

des Schemas Abb. 4 III, das durch Abb. 5 IV und V verifiziert wird, Figuren, in denen noch in Entwicklung begriffene Randabschnitte dargestellt sind. Tatsächlich werden darin die Zähne höheren Grades von periklinal orientierten Verbindungsnerven aus versorgt. Würde also etwa zwischen den unterhalb *1* gelegenen Zähnen *b* und *c* ein tertiärer Zahn α gebildet, so müßte der zu ihm ziehende Nerv von dem bereits vorhandenen die nach *b* und *c* streichenden Bündel miteinander verbindenden Periklinalnerven abzweigen.

c) Spreitenentwicklung. Die vorstehenden Überlegungen finden ihre Bestätigung in der Entwicklungsgeschichte des Blattes, insonderheit seiner Spreite, wozu man die in Abb. 2 II—IV wiedergegebenen Stadien vergleiche. Zunächst wird der Endabschnitt angelegt, und zwar in Gestalt einer pfriemlichen Vorläuferspitze (*II*). Deren basale Verbreiterung besteht aus 2 embryonalen Säumen, die etwas später in der Nachbarschaft des medianen Spitzenteils die Seitenglieder *I* und weiterhin, unter Vergrößerung des Gesamtblattes, der Reihe nach die Glieder *II* und *III* aussondern, die zuerst ebenfalls jeweils mit einer Vorläuferspitze

hervortreten (*III—VI*). Zugleich mit der *primären Segmentierung* entsteht in Gestalt einer primordialen Rippung das Grundgerüst der Nervatur.

Noch vor Abschluß der primären Gliederung beginnt die Spreite mit der Anlegung der *sekundären Segmente*. Auch hierbei eilt der Endteil den seitlich-basipetalen Abschnitten voraus (*VI*). Die schon aus der

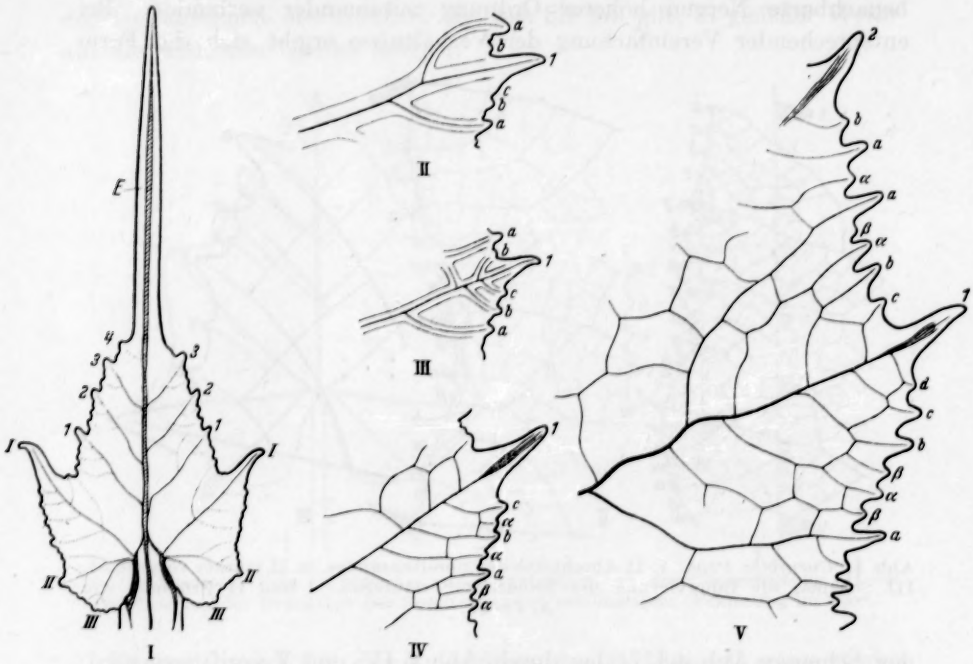


Abb. 5. *Cucurbita Pepo*. I Blatt vor Abschluß der Entwicklung, in Anlegung der Randzähne 3. und höherer Ordnung begriffen. II—V Anlegung der Randzähne dritter und höherer Ordnung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4. Vergrößerung in II gegenüber III—V mehr als doppelt. Originale A. PROPP.

Struktur des entwickelten Blattes erschlossene akropetale Entstehungsfolge dieser Randglieder und der sie versorgenden Nerven wird durch die Entwicklungsgeschichte bestätigt.

Nach Beendigung des Segmentierungsprozesses setzt starkes *Flächenwachstum der Spreitenanlage* ein, dem der Spreitenrand durch entsprechende Ausdehnung folgen muß, wenn eine harmonische Entwicklung des Gesamtblattes gewährleistet sein soll. Wir sehen denn auch, daß der Spreitenrand weiterhin noch erheblich heranwächst. Dies geschieht allerdings nicht seiner gesamten Erstreckung nach, was schon deshalb unmöglich ist, weil die Enden der primären und sekundären Segmente bereits in den Dauerzustand eingetreten sind. Wachstumsfähig bleiben allein die interkostalen bzw. interdentalen Teile des

Randes, also jene Strecken, die zwischen den in Spitzen oder Zähnen endigenden Rippen gelegen sind. Dabei werden neue Zähne angelegt, zunächst die Zähne 2. Ordnung (*a*, *b*). Hernach nimmt das Randwachstum unter Bildung der Zähne 3. und 4. Ordnung in den interdentalen Bereichen seinen Fortgang. Das Randmeristem weitet sich also im Verlauf der marginalen Dilatation in der Weise aus, daß die meristematische Aktivität in den nicht in die Zahnbildung einbezogenen interdentalen Abschnitten des Spreitenrandes gewahrt bleibt (Schema Abb. 3 II—V).

Das Flächenwachstum erreicht seine größten Ausmaße jeweils in den Interkostalfeldern der Spreitenanlage, die sich in dem Maße ausdehnen, als das Randwachstum und mit ihm die Zahnbildung fortschreitet. Dabei ist auch an den Sekundärsegmenten die basiskope Seite stets gefördert, wie Abb. 5 I und die späteren Stadien in den Teilfiguren Abb. 5 II—V deutlich lehren. Aus ihnen geht auch hervor, daß die Dentation an den Sekundärsegmenten (*1*, *2* usw.) akropetal fortschreitet und Zähne 3. und 4. Ordnung nur zwischen den unteren Gliedern der Reihe angelegt werden.

Abb. 6. *Impatiens Roylei*. I Randabschnitt der entwickelten Spreite. II Jugendstadium des Blattes in Seitenansicht. *E* Endabschnitt. Die primordialen Randzähne mit arabischen Ziffern bezeichnet. Originale von A. Propp.

Unverhüllt tritt uns die Asymmetrie der in Zähnen endigenden Randsegmente an den Blättern jener zahlreichen Pflanzen entgegen, bei denen eine Untergliederung in Zähne nächsthöheren Grades unterbleibt. Als Beispiel diene nach Propps Untersuchungen *Impatiens Roylei*, von der ein Ausschnitt des Spreitenrandes zusammen mit einem Jugendstadium des Blattes in Abb. 6 I und II vorgeführt ist.

2. Linaria Cymbalaria.

Die Laubblätter dieser Pflanze gehören zu jenen Blattorganen, die ich als „getarnte Fiederblätter" bezeichnet habe (7, S. 44 und 9, S. 1463), und zwar deshalb, weil sie die auf dem Jugendstadium vorhandene Segmentierung ihrer Spreite im entwickelten Zustand nur noch undeutlich erkennen lassen.

Das abweichende Verhalten der Jugendform beruht darauf, daß das Flächenwachstum der Spreite, das beträchtliche Ausmaße erreicht, verzögert ist und hinter der Entwicklung der Randglieder stark nachhinkt. Gleiches trifft ja, wie der Vergleich von Abb. 2 I und VI bezeugt, auch auf die Laubblätter von *Cucurbita* zu. Übersichtlicher als dort liegen die Verhältnisse aber bei *Linaria Cymbalaria* (Abb. 7).

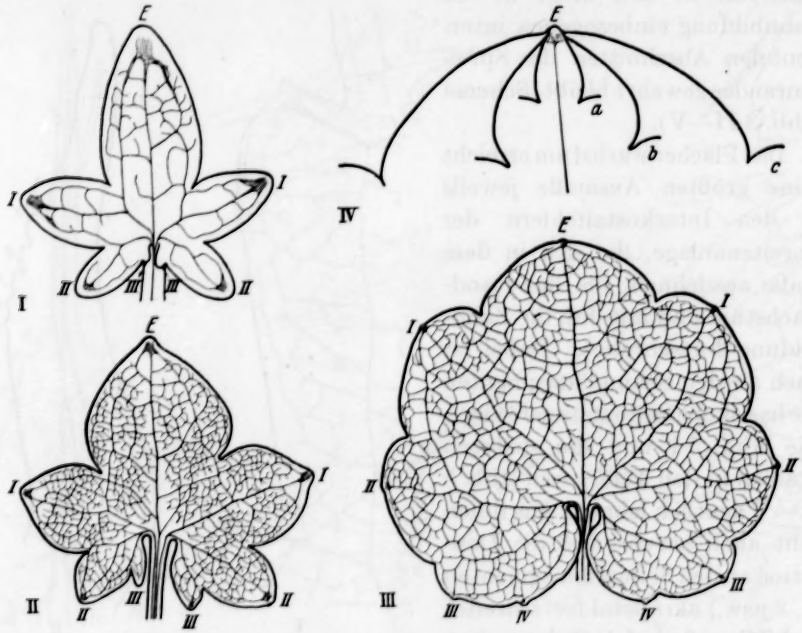


Abb. 7. *Linaria Cymbalaria*. I—III Stadien der Blattentwicklung. *E* Endabschnitt und I—IV die in basipetaler Richtung entstehenden lateralen Segmente. IV Endabschnitt der Stadien I (*a*), II (*b*) und III (*c*). Vergrößerung in I 24:1, in II 11:1 und in III 5:1. Original von A. PROPP.

Im Jugendzustand (I) erweist sich die Spreite als stark gegliedert. Die Segmente werden vom Endabschnitt aus in basipetaler Folge angelegt und nehmen deshalb in dieser Richtung auch an Größe ab. Am entwickelten Blatt (III) sind die Spreitenglieder nur mehr durch seichte Buchten voneinander getrennt, eine Ausbildung, die über das Zwischenstadium in II erreicht wird. Zu bedenken ist dabei der verschiedene Vergrößerungsgrad. Es müßte das in III wiedergegebene Blatt an sich also etwa den vierfachen Umfang haben, wenn das tatsächliche Größenverhältnis zum Ausdruck kommen sollte.

Die Größenzunahme wird in der Hauptsache durch Flächenwachstum bewirkt, das sich vorzugsweise in der den Randgliedern gemeinsamen Grundfläche der Lamina (dem Grundfeld, wie wir sie der Kürze halber nennen wollen) vollzieht. Natürlich muß der Randbereich der Dilatation

des Grundfeldes durch entsprechende Wachstumsprozesse folgen. Diese finden aber nicht in den Randgliedern selbst statt, sondern in den Buchten, und zwar in der Weise, daß von hier aus unter basaler Ausweitung der marginalen Glieder auch das Grundfeld vom Rand her noch verbreitert wird. Zur Erläuterung dieses Vorganges sei auf Abb. 7 IV verwiesen, in der die Umrisse des Endabschnittes der in I—III vorgeführten Stadien im natürlichen Größenverhältnis ineinander gezeichnet sind. Es handelt sich also darum, *daß die Randglieder bei nur geringfügiger Verlängerung noch stark in die Breite wachsen.* Im Endabschnitt wird

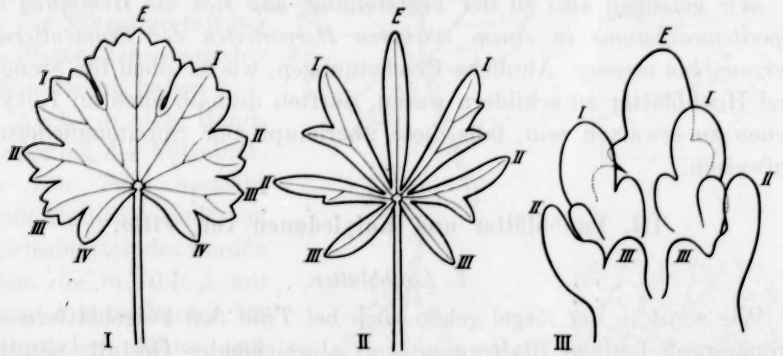


Abb. 8. *Sidalcea neomexicana.* I Grundblatt; II oberes Stengelblatt; III Jugendstadium eines Grundblattes.

die Länge verdoppelt, die Breite aber steigt auf etwa den zehnfachen Betrag an.

Gesetzt, es würde an einem solchen Blatte das Flächenwachstum gehemmt und das in I vorgeführte Stadium direkt zur entwickelten Form ausgestaltet, so käme ein Blattorgan mit ausgeprägter Spreitengliederung zustande. Es sei beispielshalber auf zwei von mir anderwärts (9, S. 1464) behandelte *Tropaeolum*-Arten (*T. majus* und *T. peregrinum*) hingewiesen, deren verschiedene Spreitenform sich auf diese Weise erklärt.

Interessanter noch sind in diesem Zusammenhang Pflanzen, bei denen *die beiderlei Blattformen bei ein und derselben Art im Verlauf der Entwicklung nacheinander auftreten.* Als Beispiel sei *Sidalcea neomexicana* (Abb. 8) angeführt, eine Malvacee von halbrosettigem Wuchs, also mit Grund- und Stengelblättern. Während nun die Grundblätter (I) nahezu vollflächige Spreiten besitzen, reichen die Randeinschnitte an den Stengelblättern fast bis an den Stielansatz heran, so daß das ihnen gemeinsame Grundfeld extrem reduziert erscheint. Es handelt sich also um handförmig gegliederte Fiederblätter (II). Da nun auch die Grundblätter in der Jugend (III) eine derartige Gestalt besitzen und die vollflächige Beschaffenheit erst nachträglich durch starke Ausweitung des

Grundfeldes ihrer Spreite annehmen, so verdanken die Stengelblätter, die im übrigen durch Übergänge mit den Grundblättern verbunden sind, ihre abweichende Ausbildung einer Hemmung des Flächenwachstums, die meiner andernorts gegebenen Darstellung zufolge (9, S. 1350) gerade auch bei Hochblättern verbreitet ist und sich daran zumeist mit weiteren auffallenden Reduktionsmerkmalen verbindet. Sind doch die Hochblätter überhaupt als Hemmungsformen von Laubblättern anzusehen. Gleiches gilt für die Stengelblätter, die zwischen ihnen und den Grundblättern vermitteln.

Wir gelangen also zu der Feststellung, *daß sich die Hemmung des Spreitenwachstums in einem stärkeren Hervortreten der Segmentierung auszuwirken vermag.* Ähnliche Erscheinungen, wie sie oben für Stengel- und Hochblätter zu schildern waren, dürften deshalb auch an Kotyledonen zu erwarten sein, falls diese überhaupt eine Spreitengliederung aufweisen.

III. Laubblätter und Kotyledonen von *Tilia*.

1. Laubblätter.

Wie sonst in der Regel gehen auch bei *Tilia* den Folgeblättern am Primärsproß laubige Blattorgane von abweichender Gestalt, nämlich Primärblätter, voraus. Ihre Ausbildung beansprucht unser besonderes Interesse, weil sie sich in der Blattfolge zwischen die Kotyledonen und die Folgeblätter einschieben und somit auch zu den ersteren in Beziehung stehen dürften. Die Grundlagen für ihr morphologisches Verständnis liefert die Analyse der Folgeblätter, mit der wir deshalb beginnen wollen.

a) Folgeblätter. Sehen wir von der Spreitenasymmetrie ab, so gleichen die Blätter unserer Linden in den Grundzügen den Laubblättern der Kürbispflanze; auch in der Zähnung des Spreitenrandes stimmen sie weitgehend mit ihnen überein.

Die Gliederung der Spreitenfläche bildet sich ähnlich wie beim Kürbis in der Nervatur ab (Abb. 9 I). Die von der Stielinsertion ausgehenden Nerven *I, I* sind die ersten Glieder je einer basipetalen Serie, welche mit ihren Verzweigungen die beiden, dem Blatte Herzform verleihenden Spreitenohren versorgen. Je eine akropetale Serie von Bündeln, die vom Mittelnerven abgehen und mit arabischen Ziffern bezeichnet sind, innerviert den Mittel- und Endteil der Lamina. Insgesamt weist die Nervatur somit auf eine entsprechende Segmentierung der Spreite hin, die deutlicher als bei *Tilia tomentosa* und den ihr ähnlichen Arten bei *Tilia mongolica* hervortritt, bei der insbesondere die Glieder *I, I* zipfelartig vorspringen (Abb. 9 IV). Als Abnormitäten sollen nach PENZIG (5, S. 170) auch bei unseren *Tilia*-Arten Formen mit Blättern

auftreten, deren Spreite drei- bis fünflappig ist und darin an die Blätter von *Vitis* oder gewissen *Abutilon*-Arten erinnern. Bildliche Darstellungen, die eine Kontrolle dieser Angabe erlaubten, konnte ich bislang nicht ausfindig machen[1]. Bei den von GABELLI (1) beschriebenen aberranten Blattformen handelt es sich um bloße Monstrositäten, also ausgesprochen teratologische Bildungen, die zur Normalgestaltung des Blattes keinen ersichtlichen Bezug haben.

Auch in der Randgliederung der Folgeblätter von *Tilia* herrscht große Ähnlichkeit mit dem Kürbisblatt; indes werden allein die in Abb. 4 mit *a* und *b* bezeichneten interkostalen Zähne entwickelt. Man vergleiche hierzu den Randausschnitt in Abb. 9 II, der auch die Asymmetrie der in den Spitzen *1*, *2*, *3* usw. endigenden Randabschnitte erkennen läßt. Diese kommt darin zum Ausdruck, daß auf der

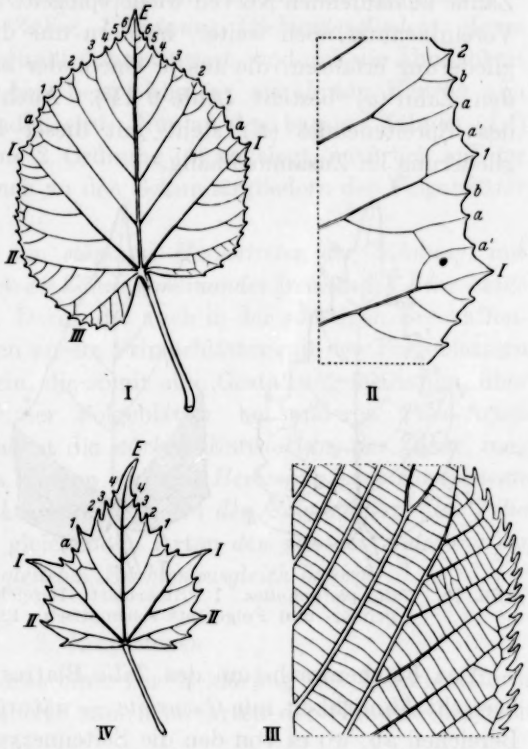


Abb. 9. I—III *Tilia platyphyllos*. I Laubblatt; II Randabschnitt eines solchen; III Spreitenausschnitt. IV *Tilia mongolica*, Laubblatt. Bezeichnungen wie in Abb. 3. III aus HEGI: Illustrierte Flora von Mitteleuropa.

[1] PENZIGS Angabe stützt sich auf eine Mitteilung von PAASCH in Sitzgsber. Ges.Naturforsch. Freunde Berlin vom Jahre 1874, S. 92. Am Fundort „besteht in einem ausgedehnten Eichwald das Unterholz vorzugsweise aus Linden-Stock-Ausschlag und an diesem fanden sich obige Blätter sehr häufig, oft an einem Reis in allen Abstufungen vom fünflappigen Blatt, dreilappigen bis zum normalen Lindenblatt, indem vom dreiteiligen erst noch der Lappen an einer Seite verschwindet". Weiter heißt es: „Wenn man daran denkt, daß die Cotyledonenblätter der Linde fünflappig sind, so könnte man in jener Bildung wohl einen Rückschlag zum Cotyledon finden, besonders wenn man sieht, daß an den Reisern die unteren Blätter fünflappig, weiter hinauf dreilappig und an der Spitze ganz sind." Diese Auffassung ist aber wohl nicht haltbar. Ich glaube nicht fehl zu gehen in der Annahme, daß die geschilderte Fünflappigkeit anders als beim Kotyledo (s. unten!) zustande kommt, und zwar dadurch, daß bei Einheitlichkeit des Endabschnittes der Spreite die Glieder *I*, *I* und *II*, *II* nach dem Muster von *Tilia mongolica* sich teilweise verselbständigen.

basiskopen Seite, wenigstems an den unteren Spitzen, jeweils 2 Zähne (a, b) ausgebildet werden, während in akroskoper Richtung nur ein Zahn (a') auftritt, ein Verhalten, das sich auch in der Zahl der in die Zähne auslaufenden Nerven wiederspiegelt. Bei *Tilia mongolica* geht die Vereinfachung noch weiter, insofern nur die Spitzen *1,1* eine Untergliederung erfahren, die aus je einem der basiskopen Seite angehörenden Zahn (a) besteht (Abb. 9 IV). Auch das starke Hervortreten des Spreitenendes (E) steht mit dieser Einschränkung der Randgliederung im Zusammenhang.

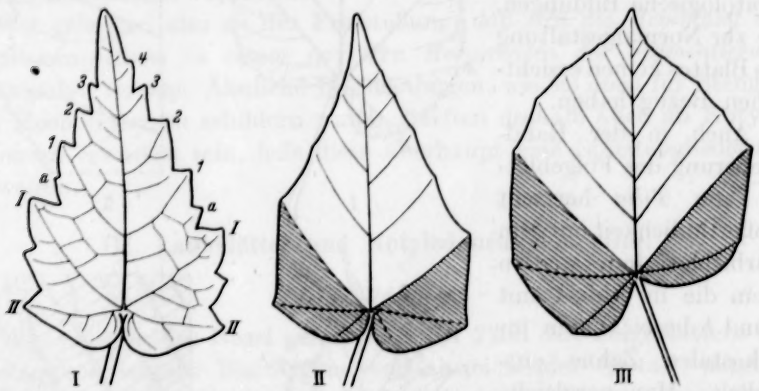


Abb. 10. *Tilia platyphyllos*. I Primärblatt. Bezeichnungen wie in Abb. 9. II, III Primär- und Folgeblatt schematisch. Erläuterung im Text.

Das Flächenwachstum des *Tilia*-Blattes spielt sich — auch darin herrscht Ähnlichkeit mit *Cucurbita* — naturgemäß in den interkostalen Bereichen ab, wo es von den die Seitennerven leiterförmig miteinander verbindenden feineren Bündeln registriert wird (Abb. 9 III). Sein Ausmaß korrespondiert mit dem interkostalen Randwachstum, in dessen Verlauf die Zähne zweiter und höherer Ordnung angelegt werden.

b) Primärblätter. Deren von der Folgeblattform abweichende Gestalt beruht zunächst auf einem veränderten *Breiten-Längen-Verhältnis der Spreite*, das sich durch den Breiten-Längen-Quotienten ausdrücken läßt. Dieser beträgt an den Folgeblättern 0,9, an den Primärblättern dagegen nur 0,7. Es weisen die Primärblätter gegenüber den rundlichen Folgeblättern also eine deutlich verlängerte Spreitenform auf (Abb. 10 I). Darüber hinaus fällt die aus dem Vergleich der schematischen Darstellungen Abb. 10 II und III ersichtliche *Reduktion der basalen Spreitenohren* stark ins Gewicht. Sie ist die Folge einer Hemmung des Randwachstums, die sich aber nicht auf die Spreitenbasis beschränkt, sondern sich auch im Bereich des Mittel- und Endabschnittes der Lamina geltend macht, wo sie zu einer *Verschmälerung der beiden Spreitenhälften* führt.

Auffallend ist aber auch die Ausbildung des Spreitenrandes, die vom Verhalten der Folgeblätter in zweifacher Hinsicht abweicht. Zunächst ist die *Randgliederung wesentlich vereinfacht*. Es kommt — man ziehe zur Orientierung wiederum den mittleren Spreitenabschnitt heran — *nur zur Entwicklung der Zähne 1. Ordnung (Sekundärglieder)*, deren Asymmetrie sich hier unverhüllt dokumentiert, wodurch die Ähnlichkeit mit der Dentation des oben beispielshalber erwähnten Blattes von *Impatiens Roylei* offenkundig wird. Nur an den basalen Zähnen (*1,1*) werden je in Einzahl Zähne 2. Ordnung (*a*) angelegt, natürlich auf der basiskopen Seite, die ja auch an den Sekundärgliedern der Folgeblätter gefördert ist.

Sodann bemerkt man ein *stärkeres Hervortreten der Zähnung*, mit anderen Worten: es sind *die die Zähne voneinander trennenden Einschnitte nicht unwesentlich vertieft*. Darin und auch in der sonstigen Beschaffenheit der Dentation stimmen unsere Primärblätter mit den Folgeblättern von *Tilia mongolica* überein, die somit eine Gestaltung festhalten, über welche die Entwicklung der Folgeblätter bei anderen *Tilia*-Arten hinausschreitet. Insgesamt ist die *stärkere Entwicklung der Zähne*, mag es auch ein wenig paradox klingen, *auf eine Hemmung jener Komponente des Randwachstums zurückzuführen, die bei den Folgeblättern* von *Tilia platyphyllos* und den ihr gleichenden Arten *den von der Anlegung der Zähne höherer Ordnung begleiteten Buchtenausgleich besorgt*.

2. Kotyledonen.

Wir sind nunmehr vorbereitet zur Erklärung der Keimblattform von *Tilia*, in der anscheinend sämtliche Arten der Hauptsache nach einander gleichen. Was die

a) Gestaltung der Kotyledonen im allgemeinen anlangt, so muß, wenn wir erst einmal von Besonderheiten absehen, die *geringe Längenentwicklung ihrer Spreite* in die Augen fallen (Abb. 11). Der Breiten-Längen-Quotient hat sowohl bei *Tilia platyphyllos* wie bei *Tilia mongolica* im Durchschnitt den Wert 1,25. Die Keimblattspreite ist also nicht unwesentlich breiter als lang — ein Merkmal, in dem diese Kotyledonen mit denen vieler anderer Pflanzen übereinstimmen. Als Beispiele seien *Coffea arabica* und *Gossypium herbaceum* genannt. In Abb. 12 I und II sind ein Kotyledo und ein Laubblatt von *Coffea* im gleichen Maßstab nebeneinander gestellt. Die beiderlei Blattorgane stehen in den Grundzügen ihres Aufbaues, unter anderem in der Nervatur, einander außerordentlich nahe. Was die Kotyledonen von den Laubblättern unterscheidet, ist eigentlich allein die Längendifferenz der Spreiten. Während die Laubblattspreite etwa zweimal so lang als breit ist, bleibt die Lamina der Kotyledonen an Länge hinter der Breite nicht unerheblich zurück. Bei *Gossypium* (Abb. 12 III—V) stehen Kotyledo und Primärblätter

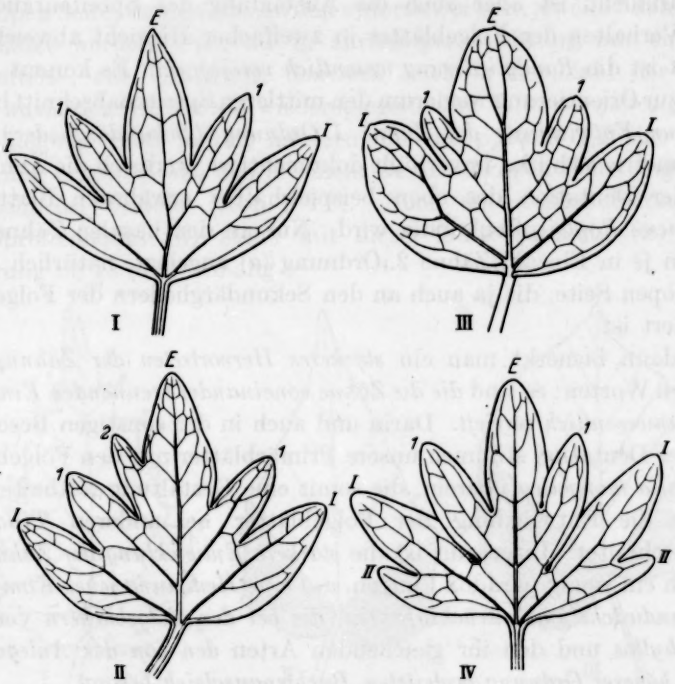


Abb. 11. *Tilia*, Kotyledonen. I, II *T. platyphyllos*; III *T. tomentosa*; IV *T. mongolica*.

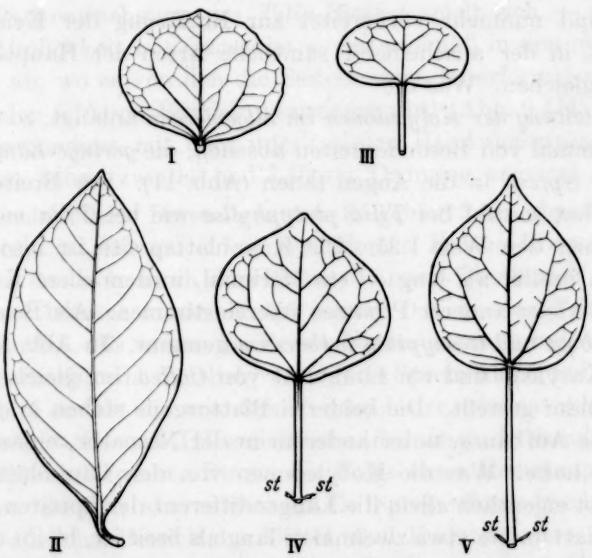


Abb. 12. I, II *Coffea arabica*, Kotyledo und Laubblatt. III—V *Gossypium herbaceum* Kotyledo (III) und die beiden ersten Primärblätter (IV, V). *st* Stipeln.

in einem ähnlichen Verhältnis zueinander, wobei das erste Primärblatt (*IV*) zwischen dem Kotyledo (*III*) und dem zweiten Primärblatt (*IV*) vermittelt. In anderen Fällen kommt es im Zuge dieser Hemmung des Längenwachstums sogar zu einer mehr oder minder tiefen Ausrandung der Kotyledonarspreite, die bei Bignoniaceen wie *Catalpa* und *Pithecoctenium*, auch bei gewissen Cruciferen (*Schizopetalum*), extreme Grade annimmt.

Was die *Tilia*-Kotyledonen aber insbesondere auszeichnet, ist die eigenartige *Gliederung ihrer Spreite*. Meist weist diese fünf Zipfel auf, einen Mittellappen und je zwei seitliche Glieder, von denen die dem Mittellappen benachbarten kleiner zu sein pflegen als die außenstehenden (Abb. 11 I) — ein Größenunterschied, der namentlich bei *Tilia tomentosa* häufig stark ausgeprägt ist (Abb. 11 III). Bei *Tilia mongolica* gliedern die beiden äußeren Seitenzipfel an ihrer basiskopen Flanke in der Regel ein weiteres Segment ab (Abb. 11 IV). Auch kommt es (bei *Tilia platyphyllos*) nicht selten vor, daß der Mittelteil über den beiden ihn flankierenden Zipfeln einseitig noch einen zahnartigen Auswuchs erzeugt (Abb. 11 II).

Dieser Gliederung entspricht die *Nervatur der Spreite* insofern, als die beiden inneren Seitenzipfel vom Medianus aus innerviert werden, während in die beiden äußeren Segmente, die bei *Tilia mongolica* durch besonders tiefe Einschnitte vom Mittelteil getrennt sind, am Grund der Lamina abzweigende selbständige Nerven einziehen. Basale Äste derselben versorgen bei *Tilia mongolica* die beiden Außensegmente.

Die Frage nun, die uns hier hauptsächlich interessiert, lautet: *Kann die Form dieser Kotyledonen über die Tatsache hinaus, daß sie in der Längenausdehnung ihrer Spreite hinter den Laubblättern nicht unbeträchtlich zurückbleiben, als die Folge einer Entwicklungshemmung aufgefaßt werden?* Zu einer Antwort hierauf verhilft uns der

b) Vergleich mit den Primärblättern. An diesen haben wir eine akropetale und eine basipetale Serie von Segmenten unterschieden. Erstere gehört dem über die seitlich-basalen Abschnitte der Spreite dominierenden Mittel- und Endteil an. Es handelt sich um Seitenglieder 2. Ordnung (*1*, *2*, *3* usw.). Die Segmente der basipetalen Serie erweisen sich vom Mittelfeld insofern unabhängig, als sie vom Spreitengrund her innerviert werden, freilich in der Weise, daß die Nerven von *II*, *II* und *III*, *III* aus der Basis der Nerven von *I*, *I* bzw. *II*, *II* ihren Ursprung nehmen. Zur Erleichterung der Orientierung diene Schema Abb. 13 *I*, aus dem wir nun die Gestaltung der Kotyledonen abzuleiten versuchen.

Wir gehen vom Endabschnitt mit seiner sekundären Segmentierung aus und wollen annehmen, es unterbleibe an ihm infolge starker Verkürzung die Ausgliederung von Segmenten bis auf das basale Paar (*1*, *1*). Alsdann käme bei Vernachlässigung auch des tertiären Segmentes *a* an *1* ein Blattorgan zustande, wie es Schema Abb. 13 II zeigt.

Bei Reduktion der basipetalen Serie von Segmenten verbliebe allein das Paar *I, I* (Schema Abb. 13 III). Die Einschränkung der Längenentwicklung soll sich nun auch an der Spreitenbasis auswirken, was am Mittelnerven zu einer Verkürzung des mit × bezeichneten Abschnittes und somit zum Schema Abb. 13 IV führen muß. Hierdurch ist die Gestalt des Primärblattes der Spreitenform des Kotyledos schon sehr nahe gekommen.

Voll wird die Übereinstimmung unter der Voraussetzung, daß auch das Flächenwachstum der Spreite in jenem Bereich, der das den Zipfeln gemeinsame Grundfeld darstellt, nach dem Muster der oben behandelten

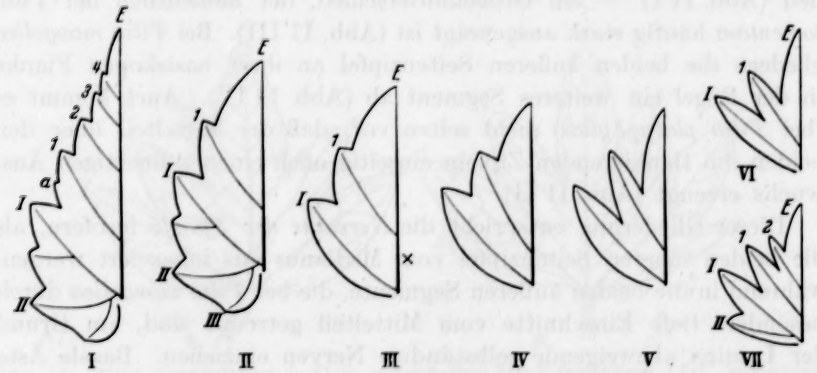


Abb. 13. *Tilia*, Ableitung der Keimblätter von den Primärblättern. Bezeichnungen wie in Abb. 10 und 11. Erläuterung im Text.

Stengelblätter von *Sidalcea neomexicana* (Abb. 8) eine Hemmung erfährt, was bei Kotyledonen mit ihrer gehemmten Gesamtentwicklung von vorneherein naheliegt. Der Erfolg wäre, daß die Zipfel sehr viel stärker als an den Primärblättern in Erscheinung träten, gemäß Schema Abb. 13 V, das nun in der Tat die Gestaltung der Kotyledonarspreite wiedergibt, dies auch insofern, als die starke Asymmetrie, welche die Sekundärsegmente des Endabschnittes (*1, 1*) an den Primärblättern aufweisen, durch die Einschränkung des Grundfeldes der Spreite wesentlich gemindert ist[1].

Damit sind wir in die Lage versetzt, die Gliederung der Keimblattspreite von *Tilia* mit Beziehung auf die Laubblätter zu deuten. Die beiden inneren Seitenzipfel gehören darnach als Seitenglieder dem Endabschnitt an, womit im Einklang steht, daß sie vom Mittelnerven

[1] Schon GOEBEL (3, S. 1427) hat sich in diesem Sinne geäußert, wenn er im Hinblick auf die Kotyledonen meinte, es würden, falls an einem gezähnten Blatte die Spreitenentwicklung stark gehemmt wäre, „die Blattzähne viel mehr hervortreten als bei einem mit stark entwickelter Spreite versehenen. So kann man sich z. B. die eigenartige Gestalt der Kotyledonen von *Tilia* zustande gekommen denken". Die Richtigkeit dieser Vermutung hat die vorliegende Untersuchung bestätigt.

aus und nicht vom Spreitengrund her innerviert werden (Abb. 13 VI). Gelegentlich kommt ja Abb. 11 II zufolge auch über *1* noch ein zweites kleineres Sekundärsegment zur Ausbildung, wozu man Abb. 13 VII vergleiche, in der außerdem die oben schon für die Kotyledonen von *Tilia mongolica* erwähnte Besonderheit berücksichtigt ist, nämlich die Ausgliederung auch eines zweiten Segmentes der basipetalen Serie (*II*).

Alles in allem wäre zu sagen, *daß sich die Kotyledonen trotz ihrer relativ hohen Gliederung insgesamt doch als Blattorgane erweisen, deren*

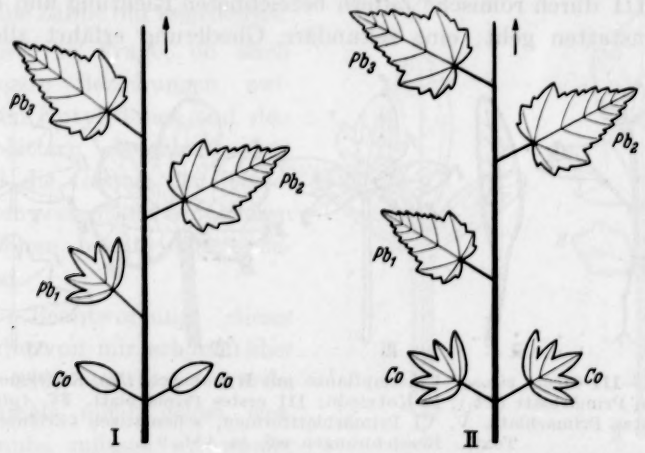


Abb. 14. *Tilia*, Stellung der Kotyledonen in der Blattfolge des Primärsprosses. Bezeichnungen wie in Abb. 1. Erläuterung im Text.

Gestaltung sich aus einer Hemmung der Spreitenentwicklung erklärt. Sie gleichen also den Laubblättern wohl im Typus; dessen Ausgestaltung unterliegt an ihnen aber einer markanten Reduktion, die sich sowohl auf das Längen- und Flächenwachstum wie auf die Segmentierung erstreckt, welch letztere dem auf S. 14 angeführten Reduktionsgesetz gehorcht.

c) Stellung der Kotyledonen in der Blattfolge des Primärsprosses. Im allgemeinen verfügen die Kotyledonen, auch wo sie ausgesprochen laubig entwickelt sind, über eine ungegliederte Spreite, dies zumal auch bei Pflanzen, bei denen die Laubblätter mit Einschluß der ersten, den Kotyledonen folgenden Primärblätter, eine mehr oder minder stark segmentierte Lamina besitzen. Beispielshalber sollen Ranunculaceen (u. a. *Delphinium* und *Nigella*) oder Umbelliferen genannt sein. Ihrem Verhalten liegt das Schema Abb. 14 I zugrunde. Es ist im Hinblick auf die Blattfolge am Primärsproß von *Tilia* ausgeführt, deren Blattgestaltung den Vertretern der erwähnten, systematisch von den Tiliaceen weit entfernten Familien näher steht, als es dem typologisch ungeschulten Blick erscheinen mag.

Wählen wir zur Erläuterung dieser Tatsache etwa 2 Umbelliferen wie *Cicuta virosa* und *Apium nodiflorum* aus, von deren Blattbildung ich schon anderwärts (6, S. 8f. und 7, S. 380f.) gehandelt habe. Eine Keimpflanze von *Cicuta virosa*, die über den Kotyledonen bereits das erste Primärblatt entfaltet hat, zeigt Abb. 15 I. An den Kotyledonen verharrt die Spreite in Übereinstimmung mit anderen Umbelliferen in einem ungegliederten Zustand (Abb. 15 II). Erst die Primärblätter beginnen mit der Segmentierung der Lamina, die basipetal nach der in Abb. 15 III durch römische Ziffern bezeichneten Richtung und Reihenfolge vonstatten geht; eine sekundäre Gliederung erfährt allein der

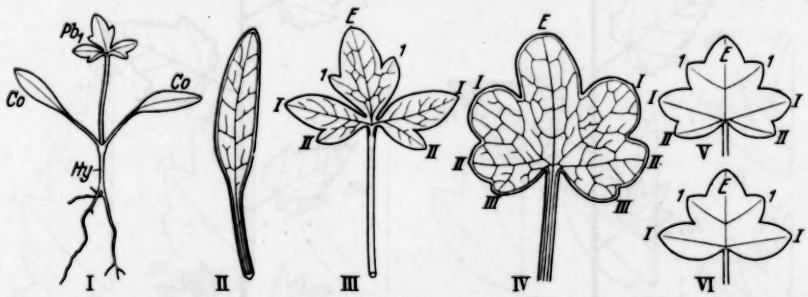


Abb. 15. I—III *Cicuta virosa*. I Keimpflanze mit Hypokotyl (*Hy*), Kotyledonen (*Co*) und erstem Primärblatt (Pb_1); II Kotyledo; III erstes Primärblatt. IV *Apium nodiflorum*, erstes Primärblatt. V, VI Primärblattformen, schematisch (Erläuterung im Text). Bezeichnungen wie in Abb. 9 I.

Endabschnitt (*E*) durch das Auftreten der Segmente *1, 1*. Zwischen dem Endabschnitt (*E*) und den beiden ersten Zipfeln der basipetalen Serie ist die Spreite fast bis zum Stielansatz eingeschnitten. Am ersten Primärblatt von *Apium nodiflorum* erfolgt die Spreitenbildung an sich nach demselben Plan. Nur wird, von der Einfachheit des Endsegmentes abgesehen, der basipetalen Serie in *III, III* je ein weiteres Glied hinzugefügt. Vor allem aber bleibt das Grundfeld der Spreite einheitlich. Gesetzt, es gerieten die Segmente *III, III* daran in Wegfall; gesetzt weiter, der Endabschnitt bildete nach dem Muster von *Cicuta virosa* ein Paar von Sekundärgliedern (*1, 1*) aus, so käme die in Schema Abb. 15 V skizzierte Spreitenform zustande, deren grundsätzliche Ähnlichkeit mit der Koytledonarspreite von *Tilia mongolica* evident ist. Bei Unterdrückung auch der Segmente *II, II* nimmt die Spreite die Form des Schemas Abb. 15 VI und somit der Kotyledonen von *Tilia platyphyllos* an.

Wir können also sagen, daß bei den genannten Umbelliferen und vielen anderen, sich ähnlich verhaltenden Pflanzen die Blattfolge im Primärblattbereich mit Organen beginnt, die den Kotyledonen von *Tilia* in den Grundzügen gleichen. Was *Tilia* auszeichnet, ist Schema Abb. 14 II zufolge der Umstand, daß *schon die Kotyledonen die Gestaltung annehmen, die sich sonst erst an den Primärblättern einstellt.*

IV. Die Keimblätter von *Lepidium sativum*.

Die Kotyledonen von *Lepidium sativum* sind zum Unterschied von den einfachen Keimblättern der übrigen *Lepidium*-Arten durch die *Dreiteiligkeit ihrer Spreite* ausgezeichnet (Abb. 16 I). Es schließen sich an sie gefiederte (pinnate) Primärblätter an, deren Endabschnitt entschieden über die seitlichen Fiedern dominiert (Abb. 16 II). Er weist eine sekundäre Segmentierung auf; jedoch sind die den Seitengliedern *1*, *1* basipetal folgenden Segmente *2*, *2* als kleine Zähne nur angedeutet.

Es ist die Frage, ob auch hier engere Beziehungen zwischen den Kotyledonen und den Primärblättern bestehen, derart, daß die Gestalt der letzteren in den wesentlich einfacheren Kotyledonen bereits latent zugegen ist.

Zur Beantwortung dieser Frage, die von mir schon früher (7, S. 380) erörtert wurde, aber damals nicht gelöst werden konnte, müssen wir wieder weiter ausholen und den Blick zunächst auf Cruciferen richten, bei denen schon die Primärblätter den Folgeblättern gegenüber stark reduziert sind.

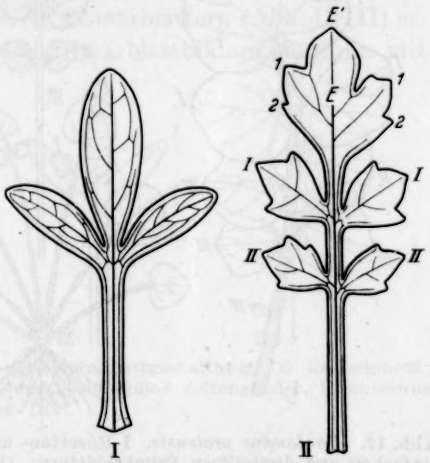


Abb. 16. *Lepidium sativum*. I Kotyledo, II erstes Primärblatt. *E* Endabschnitt; *E'* dessen sekundäres Endsegment; *1* und *2* seine lateralen Segmente; *I*, *II* Seitenfiedern erster Ordnung, wie die lateralen Glieder des Endsegmentes ihrer Entstehung nach beziffert.

Als sehr geeignet erweisen sich Arten der Gattung *Cardamine*; insbesondere *C. pratensis* verdient unsere Aufmerksamkeit. Dem halbrosettigen Wuchs ihrer Blütentriebe entspricht eine recht auffallende Heterophyllie, über die Abb. 17 orientiert. Darin zeigt I ein Rosetten- und IV ein Stengelblatt. Die beiderlei Blattorgane sind pinnat gegliedert. Während aber an den Rosettenblättern die Segmente bei relativ geringer Zahl erheblich verbreitert sind, bleiben die zahlreichen Fiedern der Stengelblätter so schmal, daß bei isolierter Betrachtung die Annahme gerechtfertigt wäre, es handle sich um die Blätter einer anderen Pflanze.

Über die Jugendform von *C. pratensis* hat unter anderen Glück (2, S. 139) Angaben gemacht, speziell im Hinblick auf die Tatsache, daß sie bei submersem Wachstum als solche erhalten bleibt (Abb. 17 II). Drei- bis fünfteilig gefiederten Blattorganen gehen an ihr einfache Primärblätter mit langgestielter Spreite voraus, deren nierenförmiger Umriß darauf hinweist, daß sie dem Endsegment der drei- bzw. fünf-

teiligen Primärblätter und weiterhin der Folgeblätter (Abb. 17 I) homolog ist. Die Einfachheit der ersten Primärblätter ist also das Resultat einer Hemmung der seitlichen Fiederbildung.

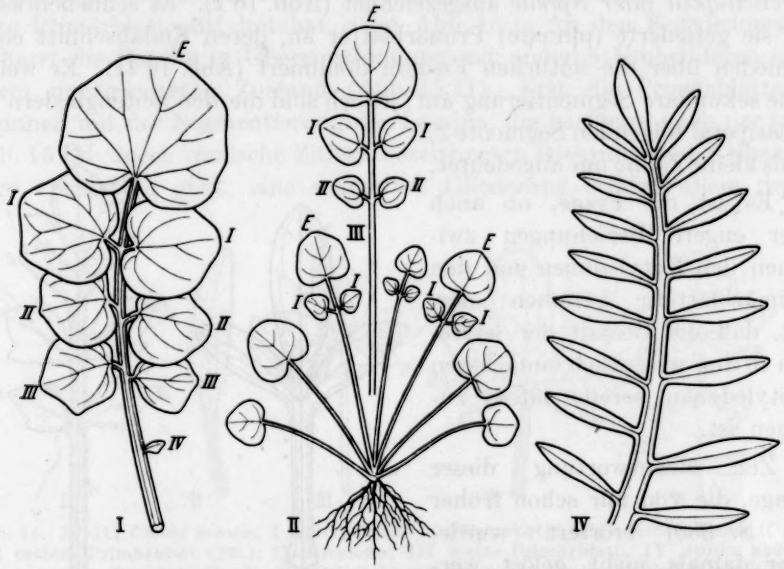


Abb. 17. *Cardamine pratensis.* I Rosetten- und IV Stengelblatt. II Keimpflanze mit einfachen und dreiteiligen Primärblättern. III Primärblatt mit 2 Paaren von Seitenfiedern. *E* Endabschnitt der Spreite; deren Seitenfiedern ihrer Entstehungsfolge nach mit römischen Ziffern bezeichnet. *II* nach GLÜCK (verändert).

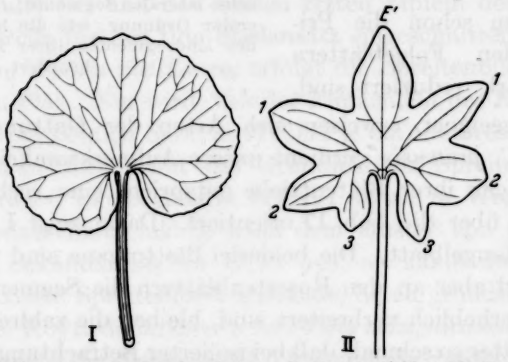


Abb. 18. Laubblätter von *Cardamine*-Arten. I *C. asarifolia*, II *C. pedata*. *E'* Endsegment; *1—3* Seitenglieder, ihrer basipetalen Entstehungsfolge nach beziffert.

Bei anderen *Cardamine*-Arten, namentlich *C. asarifolia* und *C. pedata* (Abb. 18), sind auch die Folgeblätter einfach. Wohl übertreffen sie die Primärblätter an Größe und an Höhe der anatomischen Differenzierung. Es unterbleibt an ihnen aber die Ausbildung der Seitenfiedern. Bei der Lappung der Spreite von *C. pedata* handelt es sich um eine sekundäre Segmentierung, die auch bei *C. pratensis*, hier an

der Endfieder der grundständigen Folgeblätter und besonders an den Primärblättern angedeutet ist, bei *C. pedata* aber zur Ausbildung eines sekundären Endsegmentes (*E'*) führt, dem sich seitliche Segmente in absteigender Richtung (*1,1*; *2,2*; *3,3*) anschließen.

Damit wollen wir zu *Lepidium sativum* zurückkehren, das sich von *Cardamine pratensis* bereits auf dem Jugendstadium durch die relativ hohe Organisation schon der ersten Primärblätter unterscheidet. Weisen diese doch eine Gliederung auf, die an den Keimpflanzen des Wiesenschaumkrautes erst von den späteren Primärblättern (Abb. 17 III) erreicht wird. Angenommen nun, die Primärblattbildung beginne mit

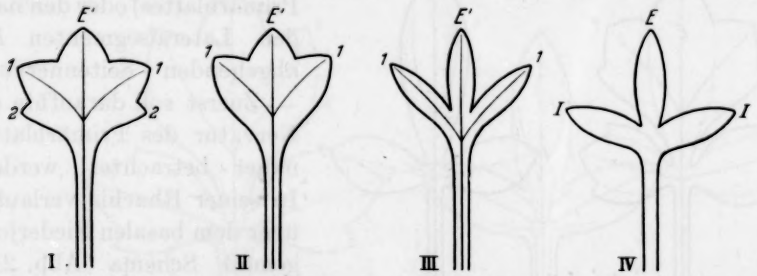


Abb. 19. *Lepidium sativum*, Ableitung der Keimblattgestaltung. *E* Endsegment; *E'* sekundäres Endsegment; *I* primäre, *1* und *2* sekundäre Seitenglieder. Erläuterung im Text.

ähnlich vereinfachten Blattorganen, wie es die anfänglichen Primärblätter von *Cardamine pratensis* sind! Alsdann käme auch an den Primärblättern von *Lepidium sativum* nur der Endabschnitt zur Ausbildung (Schema Abb. 19 I). Bei Wegfall der Sekundärsegmente *2,2* resultierte die Form des Schemas Abb. 19 II und bei einer von Hemmung des Flächenwachstums veranlaßten Vertiefung der Einschnitte beiderseits von *E'*, die ihr unvollkommenes Muster in *Cardamine pedata* (Abb. 18 II) hat, das Schema Abb. 19 III, das die Kotyledonargestaltung von *Lepidium sativum* zu repräsentieren vermag. Darnach wäre also an der Spreitenbildung des Kotyledos nur der Endabschnitt der Primärblätter beteiligt.

Es besteht aber auch die andere Möglichkeit, daß sich die Dreiteiligkeit der Kotyledonarspreite aus der Beteiligung der Primärblattsegmente *I, I* erklärt (Abb. 19 IV). Die Schmalheit der 3 Spreitenglieder steht einer solchen Auffassung nicht im Wege, im Gegenteil: da die Kotyledonen auf alle Fälle stark gehemmte Blattorgane darstellen, was in anderer Weise auch für die in der Schlankheit ihrer Zipfel den Stengelblättern von *Cardamine pratensis* (Abb. 17 IV) gleichenden Stengelblätter gilt, so wird man bei ihnen gleichfalls eine Verschmälerung der Segmente erwarten dürfen. Schema Abb. 20 I zeigt ein auf die Seitenglieder *I, I* reduziertes Primärblatt, in das auch die Umrisse der

verschmälert gedachten Segmente eingetragen sind. Es ergibt sich so das mit dem Schema des Kotyledos in Abb. 19 IV identische Schema Abb. 20 II.

Wir haben nun zu entscheiden, ob diese oder die ersterörterte Möglichkeit zutrifft. Zur Gewinnung eines sicheren Urteils verhilft uns die Nervatur, insbesondere die Frage nach dem Ursprung der den Endabschnitt und die Lateralsegmente versorgenden Seitennerven, genauer gesagt: entsprechen die die Lateralsegmente des Kotyledos innervierenden Bündel den Seitennerven *1, 1* (Endabschnitt des Primärblattes) oder den nach den Lateralsegmenten *I, I* abgehenden Seitennerven?

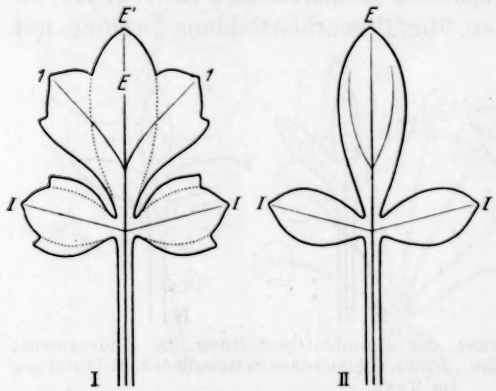
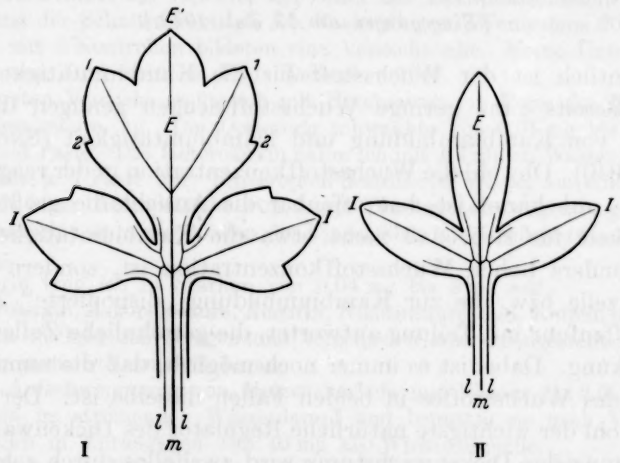


Abb. 20. *Lepidium sativum*. I Spreitenende eines Primärblattes mit Endabschnitt und dem oberen Paar der Seitenfiedern. II Kotyledo. Bezeichnung wie in Abb. 19. Sonstige Erläuterung im Text.

Zuerst soll daraufhin die Nervatur des Primärblattes näher betrachtet werden. In seiner Rhachis verlaufen über dem basalen Fiederjoch gemäß Schema Abb. 21 I drei Bündel: der Medianus *m* und 2 seitliche Stränge (*1, 1*), die im Insertionsbereich der Fiedern *I, I* enden, d. h. in die Segmente *I, I* einbiegen, nachdem sie sich mit den von *m* abzweigenden Seitennerven von *I, I* verbunden haben. Nahe diesen Kommissuren entspringt spitzenwärts jederseits ein weiterer schwacher Nerv, der, auf die zwischen *E* und den beiden Lateralsegmenten gelegenen Buchten zustrebend, sich in zwei einesteils in den Endabschnitt und andernteils in die entsprechende Seitenfieder einziehende Bündel auflöst. Die beiden nach den Enden der dem Endabschnitt zugehörenden Sekundärsegmente *1, 1* verlaufenden Stränge stellen sich als einfache Seitenäste des Mittelnerven dar.

Vergleichen wir damit die Nervatur des Keimblattes, so ergibt sich volle Übereinstimmung (Abb. 21 II). Insbesondere wird deutlich, daß die in die Seitenglieder einziehenden Nerven ihrem Ursprung nach mit den die Segmente *I, I* des Primärblattes versorgenden Nerven identisch sind und nicht etwa mit den Nerven der Sekundärsegmente *1, 1*. Mithin sind die *Seitenglieder des Kotyledos den dem Endsegment benachbarten Seitengliedern des Primärblattes homolog*, was sich zur Evidenz erheben läßt, wenn wir uns in Schema Abb. 21 I, dem Vorbild in Abb. 20 I folgend, die Segmente unter Verlust ihrer sekundären Ausgliederungen verschmälert vorstellen; denn alsdann wird die Übereinstimmung mit Abb. 21 II vollkommen.

Es trifft also von den beiden durch die schematischen Figuren Abb. 19 III und IV veranschaulichten Auffassungen die des Schemas Abb. 19 IV zu, was gleichbedeutend ist mit der Feststellung, *daß die Kotyledonarspreite nicht bloß dem Endabschnitt der Primärblätter entspricht, sondern auch das dem Terminalsegment benachbarte Fiederjoch in sich begreift.* Mit den Kotyledonen von *Tilia* besteht insofern Ähnlichkeit, als deren Spreite neben dem Endabschnitt ebenfalls die ihm benachbarten Glieder einer basipetalen Segmentserie umfaßt. Auch das für die Stellung der Kotyledonen in der Blattfolge des Primärsprosses



Abbl. 21. *Lepidium sativum*. I Spreitenende eines Primärblattes. II Kotyledo. *m* Mediannerv *1* und *1* seitliche Längsnerven. Sonstige Bezeichnungen wie in Abb. 19 und Abb. 20. Zur Erläuterung vergleiche man den Text.

maßgebende Schema Abb. 14 II läßt sich bei sinngemäßer Abwandlung auf *Lepidium sativum* übertragen, während das Schema Abb. 14 I auf die übrigen Cruciferen zutrifft.

Literatur.

1. Gabelli, L.: Sull' esistenza di rapporti tra la simmetria fogliare e la distribuzione della linfa. Mem. Pontificia Acad. Rom. Sci. Nuovi Lincei **28**, 93 (1910). 2. Glück, H.: Biologische und morphologische Untersuchungen über Wasser- und Sumpfgewächse. Teil 3, Die Uferflora. Jena 1911. — 3. Goebel, K.: Organographie der Pflanzen, 3. Aufl., Bd. 3. Jena 1933. — 4. Goethe, J. W. v.: Leben und Verdienste des Doctor Joachim Jungius. Werke, Weimarer Ausgabe, II. Abt., Bd. 7, S. 105. — 5. Penzig, O.: Pflanzenteratologie, 2. Aufl., Bd. 2. Berlin 1921. — 6. Troll, W.: Über die binsenähnlichen Blattformen bei Umbelliferen. Planta (Berl.) **23**, 1 (1934). — 7. Troll, W.: Vergleichende Morphologie der Fiederblätter. Nova Acta Leopold., N.F. **2**, 311 (1935). — 8. Troll, W.: Vergleichende Morphologie der höheren Pflanzen. Bd. 1, Teil 1. Berlin 1937. — 9. Troll, W.: Vergleichende Morphologie der höheren Pflanzen. Bd. 1, Teil 2. Berlin 1939. — 10. Troll, W.: Allgemeine Botanik. Ein Lehrbuch auf vergleichend-biologischer Grundlage. Stuttgart 1948.

Prof. Dr. W. Troll, (22b) Mainz, Botanisches Institut.

Planta, Bd. 38, S. 36—64 (1950).

Aus dem Staatsinstitut für Allgemeine Botanik in Hamburg.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKSTOFFREGULATION DER KAMBIUMTÄTIGKEIT.

Von

HERMANN KÜNNING.

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1949.)

Bekanntlich ist der Wuchsstoff für die Kambiumtätigkeit erforderlich. Bereits ganz geringe Wuchsstoffmengen genügen dabei zur Anregung von Kambiumbildung und Kambiumtätigkeit (SNOW 1935, SÖDING 1940). Obwohl die Wuchsstoffkonzentration in der reagierenden Zelle noch unbekannt ist, hat offenbar die Ansicht die größte Wahrscheinlichkeit für sich, daß nicht etwa die Kambiumtätigkeit Folge einer besonders hohen Wuchsstoffkonzentration ist, sondern daß die Kambiumzelle bzw. die zur Kambiumbildung „disponierte" Zelle auf Wuchsstoffzufuhr mit Teilung antwortet, die gewöhnliche Zelle dagegen mit Streckung. Dabei ist es immer noch möglich, daß die unmittelbare Wirkung des Wuchsstoffes in beiden Fällen dieselbe ist. Der Wuchsstoff ist wohl der wichtigste natürliche Regulator des Dickenwachstums. Die Anregung des Dickenwachstums wird zweifellos durch schwellende oder treibende Knospen vermittelt. Ungeklärt ist noch die Frage nach der Aktivierung bzw. Inaktivierung des Wuchsstoffes. Es sind wahrscheinlich aber auch noch andere Wirkstoffe am Dickenwachstum beteiligt und im Kambium anwesend (DAGYS 1935 und 1936). Ziel der vorliegenden Arbeit war es nun, zu prüfen, *welche* anderen Wirkstoffe denn neben dem Auxin bei der Regulation der Kambiumtätigkeit in Frage kommen. Daneben sollten weitere Beobachtungen über teilungsauslösende Stoffe im Kambium selbst sowie in Knospen, Blättern und Früchten gesammelt werden. — Das Thema verdanke ich Herrn Prof. Dr. SÖDING.

A. Methodik.

Die Prüfung der Wirkstoffe erfolgte durch Behandlung dekapitierter Feuerbohnen-, Buschbohnen- und Sonnenblumenkeimlinge (*Phaseolus multiflorus*, *P. vulgaris var. nanus* und *Helianthus annuus*). Im Alter von etwa 10—14 Tagen bei der Feuerbohne, von 2—3 Wochen bei der Buschbohne und der Sonnenblume wurden die Pflanzen, welche in Blumentöpfen gezogen waren, im Epikotyl, etwa 1 cm unter dem ersten Laubblattpaar, geköpft. Auf die Schnittflächen wurden Pasten aufgetragen, welche die Wirkstoffe enthielten. Als Grundstoff für die Pasten diente Lanolin. Während der kalten Jahreszeit wurden die Versuche im Gewächshaus angestellt, während der warmen Vegetationsperiode

zum Teil im Freien, zum Teil im botanischen Laboratorium. Meist erneuerte ich in jeder Woche die Wuchsstoffpasten, teilweise trug ich sie nur einmal auf. Jeweils über 4—5 Wochen reichte die Dauer der Versuche. Im Sommer bestand die Gefahr, daß das Lanolin von der Dekapitationsstelle abfloß und die Wuchsstoffe am Sproß abgleiten konnten. Kurz unter der Behandlungsstelle wurde deshalb eine Art Kragen von Filtrierpapier angebracht, um das Lanolin aufzufangen. Die Teilungstätigkeit, welche durch die Wirkstoffe bei den behandelten Pflanzen erreicht wurde, untersuchte ich mikroskopisch. Der in den folgenden Ausführungen erwähnte 1. Querschnitt liegt direkt unter der Dekapitationsstelle. Die einzelnen beschriebenen Querschnitte besitzen einen derartigen Abstand, daß der 10. Schnitt 2,0—2,5 mm tief unter der Dekapitationsstelle liegt. Zur Herstellung der Schnitte benutzte ich Rasierklingen. Wenigstens 20 behandelte Pflanzen mit 5 Kontrollen bildeten eine Versuchsreihe. Meine Untersuchungen erfolgten von Juni 1946 bis Ende Dezember 1947.

Die ersten Versuche stellte ich mit Heteroauxin, in Form des K-Salzes der β-Indolylessigsäure, an. Die Dosierung schwankte von 0,01 mg bis zu 1 mg je Pflanze und Paste. Das Heteroauxin nahm ich mit 1 Tropfen Wasser und 100 mg Lanolin für je 1 Paste auf. Ein Tropfen destilliertes Wasser aus einem Tropfenzähler mit einer Abtropffläche von 3 mm Durchmesser wog 50 mg.

Bei Askorbinsäure durchliefen die Einzelgaben die Größen zwischen 0,05 mg und 5 mg.

Aneurin trug ich in Stärken von 0,04 mg bis 3 mg auf.

Heteroauxin, Askorbinsäure, Aneurin, Nikotinsäureamid, Koffein und Oestron zog ich in wechselnden Mengen und verschieden zusammengestellten Kombinationen zu meinen Versuchen heran.

Eine Aufschwemmung von Holzzuckerhefe mit Wasser (1 : 2,5) sterilisierte ich 30 min im strömenden Wasserdampf und benutzte sie nach Verarbeitung mit Lanolin in Einzelgaben von 40 mg als Wirkstoffquelle.

Der Blutungssaft von einem durchschnittenen Zweig des Weinstocks (*Vitis vinifera*) wurde im Mai in Dosierungen von 1 und 2 bzw. 7 Tropfen auf je 1 Pflanze herangezogen.

Wuchsstoffe bzw. Wirkstoffe der Winterlinde (*Tilia ulmifolia*) nahm ich mit Lanolin auf. Zunächst verarbeitete ich im Winter kräftige Wurzelschößlinge. Da bei der großen Kälte ein Abschaben und Trennen des Sieb- und Holzteiles zunächst unmöglich war, taute ich die Zweige auf, indem ich die Zweigenden im warmen Gewächshaus 24 Std in Wasser stellte. Sodann schabte ich nach Loslösen der äußeren Rinde Gewebspartien ab, die Kambium enthielten. Es ist schwierig, das Präparat in einer solchen Menge zu gewinnen, daß es für die Kambiumbildung und Kambiumtätigkeit bei der Bohne sowie der Sonnenblume ausreicht. Als Einzelgaben waren im Winter 50—100 mg erforderlich, die ich mit je 100 mg Lanolin ohne weitere Zugabe von Wasser aufnahm und zu einer Paste verarbeitete. Im Sommer ging ich auf 25—30 mg herunter, wobei die Lanolinmenge dieselbe blieb wie vorher. Durch die Reibselpasten erhielt ich nicht immer eine ausgeglichene Wirkung. Um nun eine gleichmäßige Verteilung der Wuchsstoffe zu erreichen, stellte ich Extrakte her. Als besonders wirksam erwiesen sich die Auszüge mit Wasser auf dem Wasserbad bei 2stündigem Erhitzen (70—80° C im Kolben). Die Reibsel wurden in einen Rundkolben gegeben, der an einen Rückflußkühler angeschlossen war. Dadurch wurde es unmöglich, daß etwaige flüchtige Stoffe entweichen konnten. Im Laufe der Zeit stellte ich fest, daß diese Vorsicht unnötig war. Nach dem Abfiltrieren wurden wechselnde Gaben der Lösung mit Lanolin aufgenommen. In den meisten Fällen hatte ich die Auszüge in Stärken von 500 mg Reibseln auf 50 cm^3 Wasser hergestellt 2—7 Tropfen dienten als Einzeldosierung. Oft dampfte ich den Auszug aber

auch in einem Porzellanschälchen auf dem Wasserbad so ein, daß sich die Wirkstoffe von den 500 mg Reibseln auf 20 Testpflanzen verteilten. Bei anderen Versuchen zog ich die Kambiumreibsel bei normaler Temperatur während 24 Std mit Wasser aus. Nach Filtration erfolgte Weiterverarbeitung genau wie bei Extrakten in der Wärme. Alkohol (90%ig) zog ebenfalls teilungsfördernde Stoffe bei entsprechenden Behandlungen, vor allem in der Kälte, aus. Durch Filtrieren trennte ich Reibsel und Lösung. Nach Abdestillieren des Weingeistes nahm ich den Rückstand mit Wasser und Lanolin auf.

Im April sammelte ich Knospen der Linde, befreite sie von der derben Knospenschuppe und verarbeitete sie nach Zerkleinern zu einer Paste. $^1/_2$—1 Knospe diente als Einzeldosis. Die Lindenblätter wurden in den Monaten Juni bis Oktober in kleinste Stückchen geschnitten und in Mengen von 100 mg bzw. 150 mg in Lanolin aufgenommen. Ich führte auch eine Extraktion der Blätter in gleicher Weise durch, wie ich es bei den Kambiumreibseln darlegte; wenn ich die Blätter in Wasser gab, erhielt ich eine schleimige Flüssigkeit. Ich benutzte ferner die Lindenblätter zur Herstellung von Tinkturen durch Ausziehen mit Alkohol an 1—2 Tagen. Der Alkohol wurde nicht in die Pasten aufgenommen, sondern nach Filtration von den gelösten Wirkstoffen durch Abdestillieren getrennt. Bei anderen Versuchen kochte ich die Blätter 2 min mit Wasser auf, goß das Wasser ab und legte die Lindenblätter 24 Std in Weingeist. Für die Extraktionsversuche nahm ich 10 Blätter, deren Wirkstoffe zur Behandlung von 20 Pflanzen herangezogen wurden.

Die Lindenfrüchte verarbeitete ich in Einzelgaben von $^1/_2$—1 Frucht in derselben Weise wie die Kambiumreibsel bzw. Blätter.

Auf Anwesenheit von Auxin oder Auxinvorstufe wurde bei den einzelnen Lindenwirkstoffpräparaten geprüft durch den Zylindertest mit alten und frischen Avena-Koleoptilzylindern. Bezüglich der Methodik möchte ich auf die Arbeit von FUNKE und SÖDING (1948) verweisen. Die zur Untersuchung kommenden Kambiumreibsel, Blätter und Früchte der Linde waren mit Lanolin im Verhältnis 1 : 1, meist je 100 mg, zu Pasten verarbeitet. Die Wirkstoffe dieser Präparate wurden in einer 1 mm dicken, 1 cm² großen Agarplatte (3%) aufgefangen, indem die Wirkstoffpaste mit etwa gleichem Volumen auf die Agarplatte aufgestrichen wurde. Während des Auffangens befanden sich die Agarplatten mit den Wirkstoffen 24 Std in einer mit feuchtem Filtrierpapier ausgekleideten Petrischale. Die Agarplatte wurde dann in 16 Würfel geteilt, die einzeln auf den Koleoptilzylindern getestet wurden.

B. Versuchsergebnisse mit Wirkstoffpräparaten.

Durch Wirkstoffe wurden an den Testpflanzen Zellteilungen, vor allem auch Kambiumtätigkeit, hervorgerufen. Auf den sekundär entstandenen Siebteil achtete ich nicht wegen der Schwierigkeit der Unterscheidung vom primären Siebteil. Ich beurteilte das Ausmaß der Kambiumtätigkeit daher ausschließlich an Hand des Holzteils, wo die im Verlauf des Versuchs gebildeten Sekundärgefäße sich durch geringere Weite deutlich abhoben. Das die Hauptmasse bildende Holzparenchym hatte keine auffallenden Merkmale.

I. Kontrolle.

Bei den geköpften, nur mit Lanolin bedeckten Feuerbohnen-, Buschbohnen- und Sonnenblumenkeimlingen hatte sich im allgemeinen

kein Kambium gebildet (Abb. 1). Zuweilen zeigten sich einige Teilungen zwischen Holz- und Siebteil. In wenigen Fällen waren neue Gefäße vorhanden.

II. Versuche mit reinen Wirkstoffen.

a) Heteroauxin. In den Wintermonaten Januar und Februar 1947 wurden Bohnen und Sonnenblumen im kalten Teil des Gewächshauses bei Temperaturen von 5° C behandelt, ebenso im wärmeren Teil bei durchschnittlich 20° C. Als normale Einzeldosis wählte ich nach vorausgehenden Prüfungen mit verschiedenen Heteroauxingaben im Winter 1 mg für 1 Pflanze. 1 mg Heteroauxin wurde mit einem Tropfen destillierten Wassers und 100 mg Lanolin aufgenommen. Bei 5° zeigten die behandelten Pflanzen kein Dickenwachstum, in der Wärme dagegen setzte eine deutliche Wirkung ein. Buschbohnen waren am 4. 2. dekapitiert und mit Heteroauxinpasten versehen, am 11. 2. erfolgte Erneuerung der Pasten. Am 20. 2. betrug bei durchschnittlichem Verhalten die Breite des Kambiums im 3. Querschnitt 6—7 Zellen; in den beiden obersten Schnitten waren die Zellen ungeordnet. Die Breite des faszikularen Kambiums sank im 4. Querschnitt bereits auf 5 Zellen, das Interfaszikularkambium war mit 3—4 Zellreihen vertreten. In den 6.—8. Querschnitten wurden die Teilungen schon selten. Die äußerliche Anschwellung des Sprosses unterhalb der Dekapitationsstelle war nicht sehr stark, der Durchmesser betrug 4 mm gegenüber 3 mm der Kontrolle.

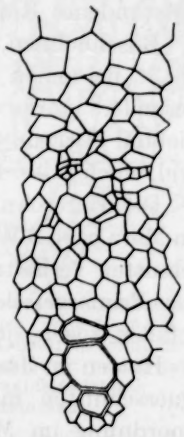


Abb. 1. Feuerbohne (alle Abbildungen beziehen sich ausschließlich auf diese). Kontrolle. Versuch vom 19. 6.—3. 7. Keine Zellteilungen.

Eine Versuchsreihe mit Feuerbohnen war am 3. 2. angesetzt. Die Einzeldosis betrug ebenfalls 1 mg Heteroauxin auf 100 mg Lanolin. Die Pasten wurden erneuert am 12. 2., 27. 2. und 3. 3. Ich untersuchte am 5. 3. Die äußerliche Anschwellung reichte bis zu einer Tiefe von 4 mm, von der Dekapitationsstelle aus gerechnet, war aber nicht als besonders stark anzusehen. Der 3. Querschnitt ließ deutliches faszikulares und interfaszikulares Kambium in einer Breite von 4—5 Zellen erkennen, der 4. Querschnitt sogar Teilungen im Perizykel in einer Breite von 3 Zellen.

Vom 24. 2. bis zum 11. 3., mit Erneuerung am 3. 3., wurden Buschbohnen mit Heteroauxinpasten von 1 mg behandelt. Das äußere Erscheinungsbild zeigte eine 6 mm tiefe Anschwellung des dekapitierten Sprosses. Die ersten Querschnitte ergaben ein Durcheinander der Zellen

ohne klare Ordnung. Vom 4. bzw. 5. Querschnitt setzte eine gute Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium in einer Breite von 5—6 Zellen ein. Auch im Perizykel waren Teilungen zu sehen.

Bei einem entsprechenden Versuch an *Helianthus* reichte die Anschwellung über eine Strecke von 7,5 mm, zum Teil aber auch nur über 5 mm. Die Zellen waren in den 1.—9. Querschnitten durcheinandergewirbelt. Bei den Schnitten 10—12 waren faszikulares und interfaszikulares Kambium (7—8 Zellen breit) sowie ein im Perizykel entstandenes Kambium (1—2 Zellen breit) geordnet.

Buschbohnen, behandelt mit 1 mg Heteroauxin vom 27. 2. bis 18. 3., bei denen die Paste am 3. 3. und 12. 3. erneuert wurde, zeigten besonders starke Teilungen im Perizykel und bildeten über fast jedem Siebteil etwa 6—8 Reihen nebeneinanderliegender, rechteckiger Zellen (vgl. auch Abb. 4).

Die Heteroauxinversuche an Bohnen und Sonnenblumen ergaben im März nach 3 Wochen bei der Einzeldosis von 1 mg in den 2.—4. Querschnitten verhältnismäßig gute Sekundärgefäße, die fast an die Größe der Primärgefäße heranreichten. Einzelreihen von 4—8 Sekundärgefäßen zogen sich zum Siebteil hinauf.

Hatten im Januar und Februar die Teilungen schon in den obersten Querschnitten mit aller Deutlichkeit eingesetzt, so wurde die gute Anordnung im Monat März teilweise gestört. Die obersten Schnitte zeigten dabei ein regelloses Durcheinander von Zellen. Ich reduzierte daher die Menge des Heteroauxins in den folgenden Versuchen wiederholt auf 0,5 mg.

Im April setzte die Wirkung des Heteroauxins fast schlagartig nach der Behandlung ein. Die Anschwellung und die Kambiumbildung erfolgten in kurzer Zeit. Feuerbohnen, am 5. 4. mit einer Paste von Heteroauxin (1 mg) versehen, waren bis zum 9. 4. bereits stark angeschwollen und hatten faszikulares und interfaszikulares Kambium gebildet. Bei diesem schnellen Dickenwachstum blieb anscheinend nicht genug Zeit zu regelmäßigen Teilungen; vor allem machte sich dies bemerkbar im Perizykel, in dem oft erhebliche Zellanschwellungen ohne Teilungen festzustellen waren (vgl. Abb. 3).

Am 16. 5. war nach 3tägiger Einwirkungszeit von je 1 mg Heteroauxin auf dekapitierte Feuerbohnen äußerlich eine Anschwellung zu erkennen, eine Kambiumbildung fehlte noch. Nach 5tägiger Dauer waren faszikulares und interfaszikulares Kambium vorhanden, ebenso hatten sich Zellen des Perizykels geteilt. Die Sekundärgefäße erreichten teilweise fast eine Weite wie die primären Gefäße. Im Perizykel befanden sich wiederholt je etwa 10 zusammenliegende Zellen, die oft eine Volumenvergrößerung zeigten. Die Zellwände waren verdickt. Nach 1—2 Wochen traten im Rindenparenchym Zellen auf, die netzartig

verdickt waren. Die äußeren Anschwellungen waren nach 12—14tägiger Behandlungsdauer nicht alle glatt, sondern zum Teil stark gerunzelt. Die verschiedensten Formen waren zu beobachten. Neben etwa zylinderförmigen Anschwellungen mit nach außen gewölbten Seitenwänden, standen tellerförmige Gebilde, die weit in die Breite gingen, aber dafür nur wenig in die Tiefe. In der Regel ist die Anschwellung in den ersten 6 Tagen glatt und fest, wird dann häufig in den nächsten Tagen wulstig und locker unter Bildung von Wassergeweben. Der Durchmesser des Sprosses war von 3—4 mm erhöht auf 6—8 mm.

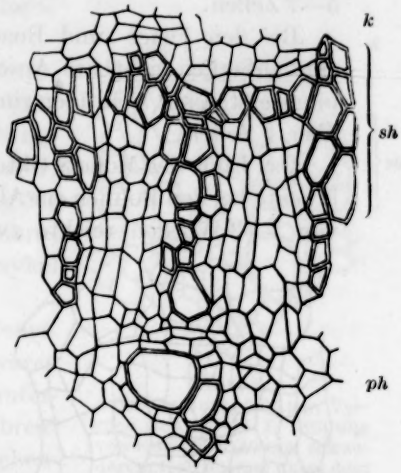


Abb. 2. Heteroauxinbehandlung (1 mg). Versuch vom 19. 6.—3. 7. *ph* primärer Holzeil; *sh* sekundärer Holzteil; *k* Kambium; beides unter Heteroauxineinwirkung entstanden.

Im Juni hielt die schnelle Wirkung des Heteroauxins an. In der Zeit vom 2. 6. bis 4. 6. hatte sich Kambium gebildet. Eine Heteroauxinmenge von 0,05—0,1 mg war voll ausreichend für eine Pflanze. Ich konnte sogar auf 0,01 mg Heteroauxin heruntergehen. Klare Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium und deutliche Teilungen im Perizykel waren nach 1 Woche bei mikroskopischer Untersuchung zu bemerken.

In den Sommermonaten veranlaßte Heteroauxin in Einzelgaben von 0,5—1 mg starke Teilungen. Im Holzteil wurden Sekundärgefäße in Reihen gebildet (Abb. 2), doch fanden sich auch einzelnliegende Gefäße. Einzelgaben von 0,1 mg Heteroauxin bedingten weniger Sekundärgefäße. Starke Konzentrationen ergaben im Laufe des Sommers im Perizykel und Rindenparenchym Zellen, bei denen Volumenvergrößerungen (Abb. 3) und Wandverdickungen erfolgten, wiederholt auch Teilungen im Perizykel (Abb. 4) und sogar der Außenrinde.

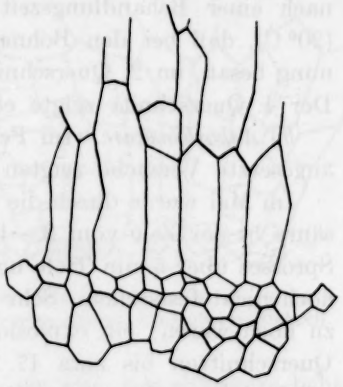


Abb. 3. Versuch und Behandlung wie Abb. 2. Zellanschwellungen ohne Teilungen im Perizykel.

Gegen Ende September steigerte ich die Wuchsstoffgaben wieder. Nach 8tägiger Einwirkung von 1 mg Heteroauxin auf Feuerbohnen,

Buschbohnen und Sonnenblumen erreichten faszikulare und interfaszikulare Kambien eine Breite von 3—4 Zellen, nach 2 Wochen von 5—7 Zellen.

Bei den Feuer- und Buschbohnen hatte sich vom 19. bis 27. 10. eine äußerlich sichtbare Anschwellung gebildet. Das faszikulare Kambium erstreckte sich über eine Breite von 4 Zellen, das interfaszikulare über 2 Zellen.

Das Ende des Monats Oktober und der Beginn des Monats November brachte bei den Bohnen ein Absinken der Reaktion. Die Einwirkungszeit von 2—3 Wochen reichte zwar zu einer äußeren Anschwellung aus, doch war der Zuwachs geringer als im September, in welchem Monat die Pflanzen bei wärmerer Temperatur und mehr Sonne behandelt wurden. Die Anschwellung reichte nach 14 Tagen bei Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium bis zu einer Tiefe von 2,5 mm unterhalb der Dekapitationsstelle.

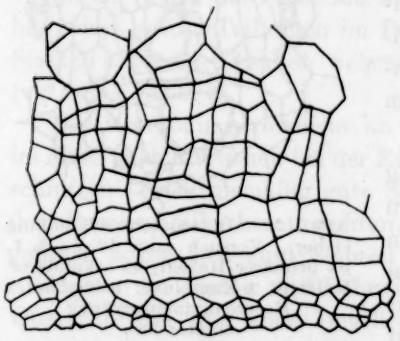


Abb. 4. Wie Abb. 2 und 3. Im Perizykel über einem Siebteil gebildetes Kambium.

Die Feststellungen im Dezember gleichen den Ergebnissen des Monats Januar. Am 31. 12. fand ich z. B. nach einer Behandlungszeit von 1 Woche im warmen Gewächshaus (20° C), daß bei den Bohnen der 1. Querschnitt keine klare Anordnung besaß, im 2. Querschnitt hatte die Kambiumbildung eingesetzt. Der 4. Querschnitt zeigte ein 3—4 Zellen breites Kambium.

b) Askorbinsäure. Im Februar mit Askorbinsäure an Feuerbohnen angesetzte Versuche zeigten nur sehr schwache Teilungen.

Im Mai wurde durch die sehr hohe Einzeldosis von 5 mg Askorbinsäure in der Zeit vom 8.—10. 5. eine Anschwellung des dekapitierten Sprosses über 5 mm Tiefe hervorgerufen. Teilungen konnte ich jedoch noch nicht feststellen. Sehr bald zeigte sich, daß 5 mg als Einzeldosis zu hoch waren; ein explosionsartiges Wachstum wurde in den ersten Querschnitten bis zum 17. 5. hervorgerufen. Die Zellen waren wie auseinandergeschleudert. Doch gab es auch Querschnitte mit geregelter starker Teilungstätigkeit. Das innere Kambium und das Perizykelkambium erstreckten sich über eine Breite von je 8—10 Zellen. Die Teilungen gingen auch hier, ähnlich wie bei den Heteroauxinversuchen im Sommer mit großer Einzelgabe, in die Außenrinde über. In tieferen Schnitten, 2,5 mm unter der Dekapitationsstelle, wurde die Wirkung geregelter. Die Sekundärgefäße lagen in Gruppen vereinigt. Nach 12 Tagen traten Zellen im Perizykel auf, die Wandverdickungen erkennen

ließen. Durch die hohe Dosierung wurden die Gefäße verhältnismäßig weitlumig ausgestaltet. Bis zum 17. 5. war der äußere Zuwachs zum Teil wulstartig, ähnlich wie bei hohen Heteroauxingaben.

Die Konzentration der Askorbinsäurepasten änderte ich in verschiedenen Versuchen. Als beste Einzelgabe fand ich 0,05 mg in den Monaten Juli bis August. In der 1. bzw. 2. Versuchswoche setzte die Bildung des faszikularen und interfaszikularen Kambiums ein, verbunden mit Teilungen im Perizykel (Abb. 5 und 6).

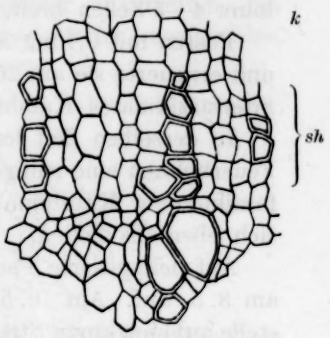


Abb. 5.
Askorbinsäure, 0,05 mg. Versuch vom 1.—14. 7. Bildung von Kambium (*k*) und sekundärem Holzteil (*sh*) unter dem Einfluß der Askorbinsäure.

In einem Versuch vom 15. 7. an Feuerbohnen mit je 0,05 mg Askorbinsäure waren bereits am 23. 7. faszikulares und interfaszikulares Kambium 7—8 Zellreihen breit. Im Perizykelkambium lagen 5—8 Zellen nebeneinander. Enge sekundäre Gefäße entstanden. Radiale Reihen enthielten 3—7 Gefäße.

Die Tage vom 16.—26. 8. genügten ebenfalls schon zur Auslösung von Teilungen. Askorbinsäure in einer Einzelgabe von 0,1 mg rief bei der Buschbohne faszikulares und interfaszikulares Kambium hervor. Inneres und äußeres Kambium waren 3—4 Zellen breit. Die einzelne Zelle des Perizykelkambiums war etwa doppelt so breit wie die Zelle des inneren Kambiums.

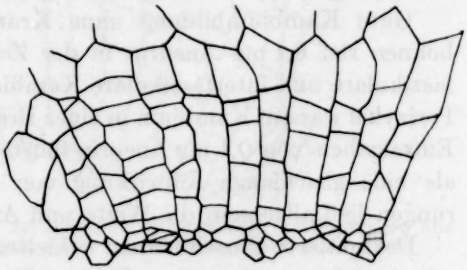


Abb. 6. Derselbe Versuch wie Abb. 5. Perizykelkambium über einem Siebteil.

Bei Versuchen in der Zeit vom 8.—12. 9. bewirkten je 0,05 mg Askorbinsäure bei der Buschbohne Bildung von innerem Kambium und Perizykelkambium, wobei das erstere 3—4 Zellen breit war, das letztere 2—3 Zellen.

Bei vielen Versuchen streckten sich die mit Askorbinsäure behandelten Pflanzen stark in die Länge bei geringer äußerer Anschwellung. In diesen Fällen aber fehlten Teilungen und Kambiumbildung. Die Pflanzen sprachen immer auf Askorbinsäure an, wobei es scheinbar willkürlich war, ob mit Längen- oder Dickenwachstum, oft in derselben Serie verschieden.

c) Aneurin. 0,3 mg Aneurin veranlaßten bei Feuerbohnen in der Zeit vom 19. 4. bis 5. 5., bei Erneuerung der Pasten am 26. 4., Bildung

von faszikularem und interfaszikularem Kambium in einer Breite von 6—10 Zellen; im Perizykel erfolgten Zellanschwellungen ohne Teilungen. In etwa 2 mm Tiefe unter der Dekapitationsstelle war das innere Kambium 4—5 Zellen breit, im Perizykel bemerkte ich eine Teilungsreihe.

Pasten mit 0,1 mg Aneurin trug ich am 18. 4. auf Feuerbohnen auf und erneuerte sie am 26. 4. Bis zum 5. 5. hatten sich faszikulares und interfaszikulares Kambium gebildet (4—5 Zellen breit).

In derselben Zeit löste eine Einzelmenge von 0,04 mg Aneurin bei Feuerbohnen eine ruhige, gute Ausbildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium aus (4—6 Zellen breit). Im Perizykel teilten sich ebenfalls Zellen.

Auf dekapitierte Feuerbohnen trug ich Pasten mit 0,3 mg Aneurin am 8. 5. auf. Am 10. 5. war der Sproß unterhalb der Dekapitationsstelle auf eine kurze Strecke von 2 mm angeschwollen. Teilungen hatten noch nicht stattgefunden. Die Tiefe der Anschwellungen war am 18. 5. nicht größer, doch hatte der Zuwachs ein wulstförmiges Aussehen, zum Teil waren die behandelten Pflanzen schon abgestorben. Bei den gesunden Pflanzen war das innere Kambium 6—10 Zellen breit, das Perizykelkambium 6—8 Zellen. Es zeigte sich eine starke Sekundärgefäßbildung. Die Größe der sekundären Gefäße entspricht der, die ich bei den Askorbinsäureversuchen als weitlumig bezeichnete. In radialen Reihen standen 5—6 Gefäße. Am äußeren Rande der Perizykelteilungen waren gruppenweise Zellen mit Wandverdickungen, teilweise mit geringer Volumenvergrößerung (Abb. 7 und 8).

Gute Kambiumbildung ohne Krankheitserscheinungen an Feuerbohnen rief 0,1 mg Aneurin in der Zeit vom 15.—23. 8. hervor. Das faszikulare und interfaszikulare Kambium waren 3—4 Zellen breit. Im Perizykel war ein Kambium in einer Breite von 5 Zellen entstanden. Die Einzelgaben von 0,1 mg Aneurin führten zu kleineren Sekundärgefäßen als eine gleichlange Einwirkung von 0,3 mg. Bei geringeren Dosierungen ließ allgemein die Weite und Anzahl der Sekundärgefäße nach.

Dekapitierte Buschbohnen erhielten am 26. 8. eine Lanolinkappe mit je 0,04 mg Aneurin. Nach 5 Tagen war das innere Kambium durchschnittlich 3 Zellen breit. Das Perizykelkambium erstreckte sich auch über 3 nebeneinanderliegende Zellreihen, doch war die Breite (Radialdurchmesser) der einzelnen Zelle wesentlich größer als beim inneren Kambium.

Durch eine Einzeldosis von 0,005 mg Aneurin beobachtete ich an Buschbohnen schwache Kambiumbildung am 25. 8. nach 9tägiger Behandlung.

Bei einem Versuch vom 6.—12. 9. mit je 0,1 mg Aneurin war das innere Kambium (3—4 Zellen) etwa genau so breit wie das Perizykelkambium. Die Untersuchung erfolgte an Buschbohnen.

Die besten Gaben betrugen im Laufe der Untersuchungen 0,04 mg. Nach 5—8 Tagen konnte ich oft schon eine gute Teilungstätigkeit feststellen, vor allem im späten Frühjahr und Sommer. Bei höheren Dosierungen, z. B. 0,3 mg, sind Querschnittsbilder anzutreffen, bei denen im Perizykel Zellanschwellungen auftreten, wie ich es schon bei

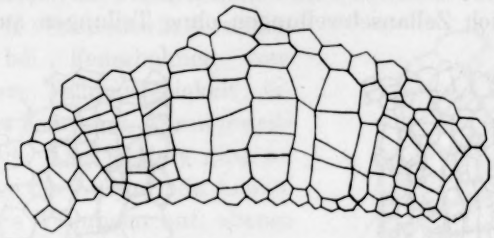


Abb. 7. Aneurin, 0,3 mg. Versuch vom 8.—17. 5. Perizykelkambium.

Heteroauxin beschrieben habe. Zuweilen waren bei Aneurinbehandlung die Pflanzen nach kurzer Zeit, etwa 1 Woche, stark geschädigt, so daß Absterben eintrat.

d) Gemische von Wirkstoffen. Bei der Anregung des Dickenwachstums wirkten Heteroauxin, Askorbinsäure und Aneurin, getrennt auf Test-

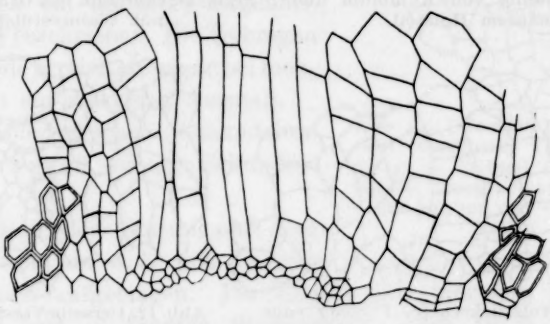


Abb. 8. Derselbe Versuch wie Abb. 7. Im Perizykel nebeneinander Zellteilungen und Zellanschwellungen, außerdem Zellen mit Wandverdickungen.

pflanzen gegeben, positiv. Es fragte sich nun, ob eine Kombination dieser Wirkstoffe, der ich zur Vervollständigung noch Nikotinsäureamid, Koffein und Oestron hinzufügte, besser reagierte.

Nach 12tägiger Behandlung mit einer Kombination von Heteroauxin 0,1 mg, Askorbinsäure 0,001 mg, Aneurin 0,001 mg, Nikotinsäureamid 0,001 mg, Koffein 0,001 mg, Oestron 0,001 mg bildeten sich bis zum 12. 5. bei Feuerbohnen faszikulares und interfaszikulares Kambium und ein Perizykelkambium, je in einer Breite von 8—9 Zellen.

Bei Buschbohnen erhielt ich nach 11tägiger Behandlung im Mai mit Pasten derselben Konzentration ein ähnliches Ergebnis.

Eine Einwirkung von Pasten mit der Zusammensetzung aus Heteroauxin 1 mg, Askorbinsäure 1 mg, Aneurin 0,05 mg, Nikotinsäureamid 0,05 mg, Koffein 0,05 mg, Oestron 0,05 mg erfolgte auf Feuerbohnen vom 16. 5. bis 19. 6. Im Juni war die Anschwellung der Bohnensprosse teilweise wulstförmig. Ein inneres Kambium und ein Perizykelkambium erstreckten sich über eine Breite von je 8—10 Zellen. Im Perizykel traten aber auch Zellanschwellungen ohne Teilungen auf.

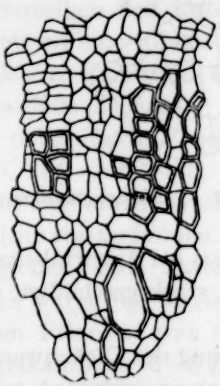


Abb. 9. Holzzuckerhefe, Versuch vom 8.—20. 5. Bildung von Kambium und sekundärem Holzteil.

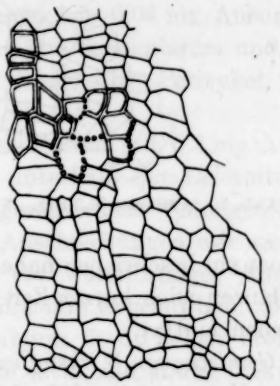


Abb. 10. Derselbe Versuch wie Abb. 9. Perizykelkambium mit Gruppe von Zellen mit Wandverdickung.

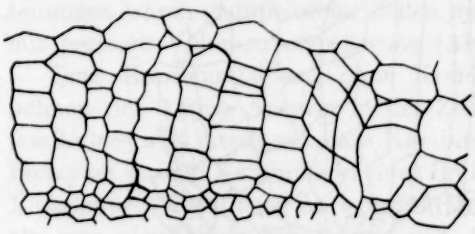


Abb. 11. Holzzuckerhefe, Versuch vom 8.—17. 5. Perizykelkambium.

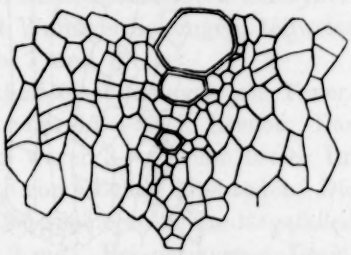


Abb. 12. Derselbe Versuch wie Abb. 11. Teilungen in der Markkrone.

Die Kombinationen zeigen im allgemeinen verhältnismäßig weite Sekundärgefäße. Doch läßt sich eine verstärkte Wirkung gegenüber Heteroauxin nicht feststellen.

III. Versuche mit Wirkstoffpräparaten von Holzzuckerhefe und Blutungssaft.

Mit Pasten, die Holzzuckerhefe oder Blutungssaft des Weinstocks enthielten, arbeitete ich nur in einem Monat, im Mai.

a) Holzzuckerhefe. 40 mg einer sterilisierten Aufschwemmung von Holzzuckerhefe mit Wasser (Verhältnis 1:2,5) verarbeitete ich mit 100 mg Lanolin als Einzeldosis zu einer Paste. Die Tiefe der Anschwel-

lung betrug am 10. 5. nach 5tägiger Einwirkung auf die Dekapitationsstellen von Feuerbohnen 2,5 mm. Faszikulares und interfaszikulares Kambium hatten sich gebildet, Teilungen waren im Perizykel erfolgt. Nach 10 Tagen war der Zuwachs, der fest war, nicht über eine Tiefe von 2,5 mm abwärts hinausgegangen. Das innere Kambium erreichte eine Breite von 3—4 Zellen, das Perizykelkambium eine solche von 5—7 Zellen.

Holzzuckerhefe veranlaßte in derselben Konzentration bei Feuerbohnen vom 8.—20. 5. stärkere Teilungstätigkeit; inneres und äußeres Kambium waren jeweils 8—10 Zellen breit. Das letztere ging an einigen Stellen in die Außenrinde hinein. Im Phloem traten Teilungen auf, ebenso in der Markkrone (Abb. 9—12). Die äußere Anschwellung erstreckte sich unter der Dekapitationsstelle über eine Länge von 2,5—5 mm. Im allgemeinen war die Erweiterung des Sproßdurchmessers nicht stark.

Gegen Ende des Monats erreichte die gleiche Konzentration schon nach 9 Tagen an Feuerbohnen ein ähnliches Ergebnis, wie vorstehend beschrieben. Die Teilungen in der Markkrone erreichten sogar bei mehreren Pflanzen ein stärkeres Ausmaß.

Die mit Holzzuckerhefe behandelten Pflanzen zeigten meist nur enge Sekundärgefäße.

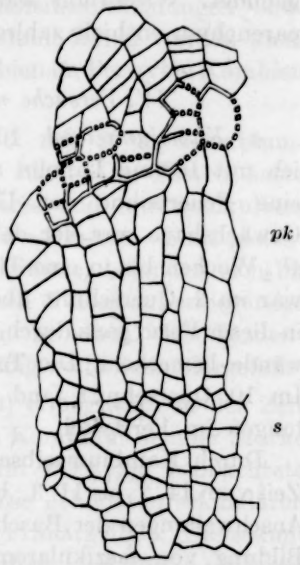


Abb. 13. 7 Tropfen Blutungssaft vom Weinstock, Versuch vom 5.—17. 5. Siebteil (*s*) mit Teilungen, Perizykelkambium (*pk*) mit Gruppe von verdickten Zellen.

b) Blutungssaft. Der Blutungssaft vom Weinstock wurde am 5. 5. mit Lanolin auf Feuerbohnen aufgetragen. Die Einzelgaben betrugen in 2 Versuchsreihen 2 bzw. 7 Tropfen Blutungssaft. Am 10. 5. war eine äußere Schwellung sichtbar, die Durchmesser einiger Sprosse hatten eine Größe von 5—6 mm gegenüber Kontrollpflanzen mit einem Durchmesser von 3—4 mm. Dickenwachstum fand ich vor allem bei Pflanzen mit der Einzeldosis von 7 Tropfen Blutungssaft. Die Feuerbohnen mit 2 Tropfen zeigten gesteigertes Längenwachstum. Bei den stärkeren Pasten war bis zum 17. 5. oft der Siebteil durch sekundäres Gewebe zusammengepreßt. Das innere Kambium erstreckte sich über eine Breite von 5—8 Zellen, das äußere Kambium über 10—14 Zellen (Abb. 13). Letzteres reichte in die Außenrinde. Außerdem traten Teilungen an der Grenze zwischen Holzteil und Mark ein. Äußerlich gesehen waren die Anschwellungen nicht gleichmäßig; an der einen Seite war der Zuwachs stark vorgewölbt, an der anderen nur schwach.

Trotzdem aber fand ich auf dem gesamten Querschnitt fast gleichmäßige Teilungen. Sonnenblumen erhielten Lanolinzubereitungen mit 7 Tropfen Blutungssaft und zeigten gleichförmiges äußeres Dickenwachstum sowie Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium. Bei den Versuchen mit 7 Tropfen Blutungssaft wurden besonders bei den Feuerbohnen viele verhältnismäßig weitlumige Sekundärgefäße ausgebildet. Wiederholt waren sie in Gruppen vereinigt. Das Rindenparenchym enthielt zahlreiche netzartige verdickte Zellen.

IV. Versuche mit Wirkstoffpräparaten der Linde.

a) Kambiumreibsel. 100 mg Kambiumreibsel der Winterlinde nahm ich mit 100 mg Lanolin auf; mit dieser Paste behandelte ich jeweils eine Feuerbohne der Untersuchungsreihe vom 3. 2. Im warmen Gewächshaus war der dekapitierte Sproß der meisten Pflanzen nach $4^1/_2$ Wochen bis in eine Tiefe von 5 mm angeschwollen. Das Kambium war im 2. Querschnitt über 10 Zellreihen breit und lief im allgemeinen in dieser Form ganz durch. Im Perizykel konnte ich 4 parallele Teilungswände bemerken. Die Teilungen hörten am Rande des Siebteils auf. Im 10. Querschnitt fand ich immer noch Kambiumbildung und Teilungen im Perizykel.

Durch Kambiumreibsel in Einzelgaben von 50 mg erfolgten in der Zeit vom 14. 2. bis 11. 3., bei Erneuerung der Pasten am 28. 2., schwache Anschwellungen der Buschbohnen unter den Dekapitationsstellen sowie Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium in einer Breite von 3—4 Zellen.

Eine gleiche Versuchsreihe setzte ich am 18. 2. an. Äußerlich war der Sproß bis zum 11. 3. unter der Behandlungsstelle nicht stark verbreitert. Innerhalb der 2.—4. Querschnitte war ein inneres Kambium mit 5—6 Zellen vorhanden. Erste Teilungen setzten im Perizykel ein.

50 mg Lindenkambiumreibsel gab ich am 28. 2. auf Buschbohnen. Bis zum 19. 3. waren ein 4—5 Zellen breites faszikulares und ein 3—4 Zellen breites interfaszikulares Kambium ausgebildet.

Bei der Feuerbohne riefen 50 mg Kambiumreibsel in der Zeit vom 27. 2. bis 27. 3., bei 2maliger Erneuerung der Pasten in der Zwischenzeit, nur leichte Anschwellungen hervor. Die Kambiumbildung reichte nach 10 Tagen über 3—4 Schnitte. Am 27. 3. erreichte das innere Kambium eine Breite von 5—7 Zellen, das des Perizykels eine solche von 6—10 Zellen. In der Mitte jedes Leitbündels befanden sich etwa 8—9 sekundäre Gefäße, die zu je 2—3 zusammenlagen. Etwas seitlicher lagen an beiden Seiten nochmals in Gruppen bis zu 10 Sekundärgefäße.

Andere Versuche hatten mit 50 mg Kambiumreibsel als Einzeldosis am 19. 3. eingesetzt; die Pasten erneuerte ich am 25. 3. und 4. 4. Die Feuerbohnen untersuchte ich am 14. 4. Erstmalig zeigte sich ein

äußerer Zuwachs, der entsprechend dem mit Heteroauxin behandelten Pflanzen war. Im Vergleich zum Heteroauxin läßt sich jedoch sagen, daß zu dieser Jahreszeit die Kambiumreibsel zunächst langsamer wirken. Heteroauxin rief z. B. in der Zeit vom 5.—9. 4. eine starke Anschwellung des Sprosses hervor. Das letzte und endgültige Erscheinungsbild aber ist gleich. Durch die allmähliche, nicht zu schnelle Wirkung des Kambiumhormons sind Krankheitserscheinungen bzw. Absterben wesentlich seltener. Durch Kambiumhormon wurden auch wieder neben 6—8 Zellen breiten inneren Kambien im Perizykel Kambien in einer Breite von 4 Zellen gebildet.

Eine weitere Versuchsreihe, die am 26. 3. mit 50 mg Kambiumreibseln angesetzt war, untersuchte ich am 15. 4. Die Pasten hatte ich am 3. 4. und 10. 4. erneuert. Faszikulares und interfaszikulares Kambium bildeten sich in einer Breite von 5—8 Zellen. Fünf gleichmäßige Zellreihen, entstanden durch Teilungswände, befanden sich im Perizykel. Darüber hinaus hatten sich noch 2 Reihen anliegender Zellen geteilt, dabei aber ihre Umrißformen behalten. Die Lindenkambiumreibsel bedingten viele verhältnismäßig weite Sekundärgefäße.

Eine Reibselpaste (30 mg/100 mg Lanolin) ermöglichte in der Zeit vom 14.—26. 6. die Bildung von faszikularem Kambium in einer Stärke von 4—5 nebeneinanderliegenden Zellen. Im Perizykel beobachtete ich nur eine einzige Reihe von Teilungen. Die gebildeten sekundären Gefäße waren noch wesentlich kleiner als die Primärgefäße. Die sekundären Gefäße waren in radialen Reihen angeordnet, zum Teil in Gruppen vereinigt.

Bei Behandlung dekapitierter Sonnenblumen mit 30 mg Kambiumreibseln bildeten sich nach 1 Woche bis zum 30. 6. ein faszikulares und interfaszikulares, 5—6 Zellen breites Kambium. Zudem setzte Teilungstätigkeit an der Grenze zwischen Mark und Gefäßen ein.

Mit entsprechenden Pasten zeigten sich bei Feuerbohnen am 30. 6. nach 11tägiger Einwirkung ein 5—6 Zellen starkes normales Kambium und ein 2—3 Zellen breites Perizykelkambium.

Durch Kambiumreibsel wurden im Juni nach 1 Woche bei Feuerbohnen sekundäre Gefäße gebildet. Nach 14 Tagen lagerten sich innerhalb der Perizykelteilungen über jedem Siebteil 2—8 Zellen mit Wandverdickungen reihenweise hintereinander. Im Rindenparenchym fanden sich ziemlich große, netzartig verdickte Zellen. Diese Ergebnisse erinnern an die Versuche mit Heteroauxin.

Am 15. 7. ergab sich eine Wirksamkeit von Kambiumreibseln (30 mg) nach 3wöchiger Einwirkung. Nach Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium in einer Breite von 5—7 Zellen trat im Perizykel eine Reihe von Teilungen auf.

Im August und September waren die Wirkungen ähnlich. Die Teilungen im Perizykel erreichten wiederholt ein stärkeres Ausmaß (Abb. 14 und 15).

Am Ende des Monats Oktober wurde die Teilungstätigkeit im Perizykel seltener. Feuerbohnen wurden vom 15.—27. 10. mit 30 mg Kambiumreibseln behandelt. Das faszikulare und das interfaszikulare Kambium waren 3 Zellen breit. Im Perizykel hatten sich einige Zellen geteilt (Abb. 16 und 17).

Vom 4.—17. 11. wurden Feuerbohnen mit 30 mg Kambiumreibseln behandelt. Das faszikulare Kambium war 2 Zellen breit, Bildung von interfaszikularem Kambium setzte ebenfalls ein. Teilungen im Perizykel fehlten noch.

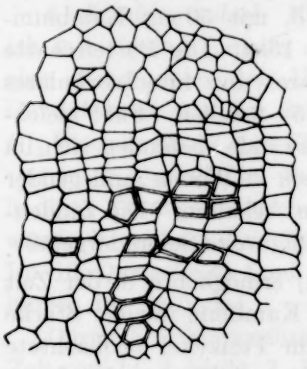


Abb. 14. 30 mg Lindenkambiumreibsel, Versuch vom 2.—22. 8. Bildung von Kambium und sekundärem Holzteil.

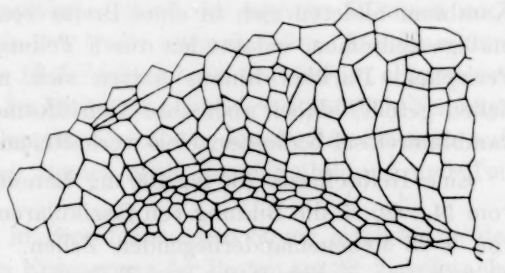


Abb. 15. Derselbe Versuch wie Abb. 14. Zahlreiche Teilungen im Perizykel.

⟨Nach 15tägiger Behandlung von Feuerbohnen mit 50 mg Reibseln war bis zum 15. 12. ein zwei Zellen breites faszikulares Kambium gebildet.⟩

Nach 14tägiger Einwirkung von 100 mg Lindenkambiumreibseln erstreckte sich am 20. 12. das faszikulare Kambium der Feuerbohnen über 6 Zellen, das interfaszikulare über 2—4 Zellen. Im 2. Querschnitt war eine Zellreihe im Perizykel einfach, zuweilen auch doppelt geteilt.

Bei Lindenkambiumreibseln ergaben sich also verschiedenartige äußere Erscheinungsbilder und unterschiedliche Stärken der Kambiumbildung. Um nun eine gleichmäßige Verteilung der Wirkstoffe in den Pasten und dadurch eine ausgeglichenere Wirkung zu erzielen, stellte ich Auszüge aus den Kambiumreibseln her.

Reibselsaft, gewonnen durch 2stündige Extraktion von 500 mg Kambiumreibseln mit 50 cm^3 Wasser im Wasserbad, nahm ich in verschiedener Stärke 2 bzw. 7 Tropfen (bei dem verwendeten Tropfenzähler mit einer Abtropffläche von 3 mm Durchmesser entspricht 1 Tropfen etwa 50 cmm^3) — mit Lanolin auf. Die geringere Dosierung führte vom 4.—19. 5. eine gleichmäßige, aber schwache äußere Anschwellung von

Feuerbohnen unter der Dekapitationsstelle herbei. Der Längenzuwachs war dafür wesentlich auffallender. 7 Tropfen Reibselsaft erreichten stärkeres Dickenwachstum, verbunden mit einer Kambiumbildung. Faszikulares und interfaszikulares Kambium erreichten eine Breite von 2—4 Zellen, das Perizykelkambium eine solche von 5—6 Zellen.

300 mg Reibsel wurden am 14. 5. mit 30 cm^3 Wasser durch 2stündiges Erhitzen im Wasserbad extrahiert. 7 Tropfen Reibselsaft und 100 mg Lanolin trug ich als Einzelpasten auf Feuerbohnen auf. Faszikulares und interfaszikulares Kambium befanden sich in einer Breite von 2 Zellen am 27. 5. im gleichen Zustand. An einigen Stellen aber war die Kambiumbildung mit 6 Zellen stärker. In diesen Fällen zog sich im Perizykel ein Bogen aus 7 Zellreihen bestehend mit langgestreckter Form über dem Siebteil hin. Ein äußeres Dickenwachstum war kaum bzw. nicht zu erkennen.

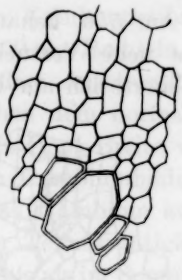


Abb. 16. 30 mg Lindenkambiumreibsel, Versuch vom 15.—27. 10. Bildung von Faszikularkambium. Abklingende Wirksamkeit.

In derselben Zeit führte ein fast ganz eingedampfter Reibselsaft eine starke Anschwellung der Feuerbohnen unter der Dekapitationsstelle herbei, ferner Teilungen zwischen Holz- und Siebteil und im Perizykel. Inneres und äußeres Kambium hatten eine Breite von je 8—14 Zellen. Das letztere Kambium zog sich in die Außenrinde hinein.

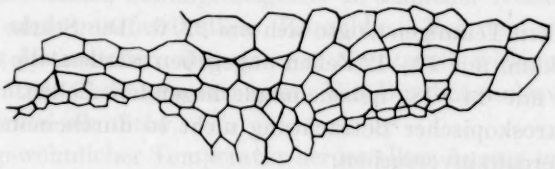


Abb. 17. Derselbe Versuch wie Abb. 16. Teilungen im Perizykel.

In der Zeit vom 28. 5. bis 4. 6. führte ein eingedickter Auszug von 500 mg Reibseln für 20 Feuerbohnen zu einem guten Dickenwachstum, das sich äußerlich schon über 7,5 mm unter der Behandlungsstelle erstreckte. In den obersten Querschnitten waren die Zellen durcheinandergewirbelt. Der 10. Schnitt zeigte faszikulares und interfaszikulares Kambium sowie Perizykelkambium in einer Stärke von 8—10 Zellen. Auch wurden wiederholt Teilungen an der Grenze von Holz und Mark beobachtet (Abb. 18).

Ein Extrakt aus 500 mg Kambiumreibseln, der restlos verarbeitet wurde, diente am 2. 6. zur Herstellung von Pasten für 20 Feuerbohnen. Am 6. 6. waren faszikulare und interfaszikulare Kambien bereits

10—12 Zellen breit, die äußeren Kambien, welche wieder in die Außenrinde reichten, sogar 12—14 Zellen breit. Die 2,5—5 mm tiefen Anschwellungen wurden bis zum 14. 6. teilweise wulstförmig. Das Erscheinungsbild ähnelte sehr den Befunden, die mit 1 mg Heteroauxin als Einzelgabe erzielt wurden (Abb. 19).

Am 5. 6. behandelte ich mit entsprechenden Pasten wie am 2. 6. eine neue Versuchsreihe von Feuerbohnen. Die Wuchsstoffkappen erneuerte ich am 10. 6. Eine dem Heteroauxin ähnliche Wirkung mit

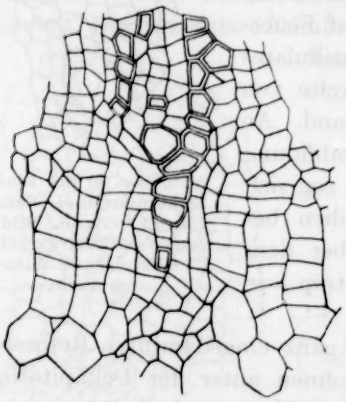


Abb. 18. Eingedickter wäßriger Extrakt von Lindenkambium, Versuch vom 28. 5. bis 4. 6. Zahlreiche Teilungen an der Grenze von Holz und Mark.

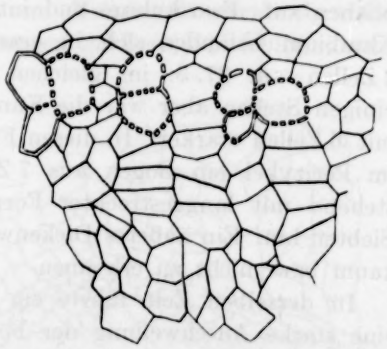


Abb. 19. Wäßriger Extrakt von 25 mg Kambiumreibsel, Versuch vom 2.—14. 6. Teilungen im Perizykel und verdickte Zellen.

äußerst starken Teilungen zeigte sich am 22. 6. Die Stärke des inneren Kambiums kann mit 10—12 Zellen angegeben werden, die des äußeren Kambiums mit 14—18 nebeneinanderliegenden Zellen. Die Zellen sind bei mikroskopischer Betrachtung nicht so durcheinandergewirbelt wie bei Heteroauxinversuchen.

Ein Reibselextrakt in der gleichen Konzentration wie vorher bedingte in der Zeit vom 24.—30. 6. eine 5 mm tiefe Anschwellung. Die Breite des inneren Kambiums betrug 6—8 Zellen, die des äußeren 14—16. Das letztere Kambium zog sich in die Außenrinde hinein ebenso wie bei dem Versuchsergebnis vom 22. 6.

Durch eingedickte Reibselextrakte, die durch 2stündiges Erhitzen auf dem Wasserbad hergestellt waren, entwickelten sich im Juni bereits nach 4 Tagen weitlumige sekundäre Gefäße.

Bei Sonnenblumen hatten die Teilungen nach einer Woche am 6. 7. durch entsprechende Extrakte an der Grenze zwischen Gefäßen und Mark eingesetzt. Ein normales Kambium breitete sich über 5—6 Zellen aus. Einige Teilungen traten im Perizykel auf.

Die mit Reibselextrakten hergestellten Pasten führten bei Feuerbohnen am 24. 7. schon nach 2 Tagen zu einer Anschwellung, die verhältnismäßig sehr stark war. Während dieser Zeit waren Teilungen nicht an allen Pflanzen eingetreten. Viele Testobjekte gingen schon nach 1 Woche zugrunde.

In der Zeit vom 18.—25. 9. wurde durch einen Kambiumreibselextrakt — als Einzelgabe diente der Extrakt von 50 mg Reibseln — bei einigen Feuerbohnen nur eine ganz geringe äußere Anschwellung hervorgerufen. Die Teilungstätigkeit war gut. Neben dem normalen inneren Kambium entstand ein Perizykelkambium in einer Breite von 5—6 Zellen. Bei anderen Versuchspflanzen war die Kambiumbildung zuerst etwas schwächer, nach 14 Tagen erreichte das Kambium auch hier eine Breite von 5—8 Zellen. Mit nachlassender Teilungstätigkeit fand ich im September immer weniger sekundäre Gefäße als im Sommer.

Neben Wasser kam auch Alkohol als Lösungsmittel für Lindenwirkstoffe in Anwendung. Eine Versuchsserie, die am 9. 6. angesetzt war, wurde am 26. 6. untersucht. Ein 2tägiger weingeistiger (90%) Auszug aus 500 mg Reibseln, der bei normaler Temperatur hergestellt wurde, war nach Abfiltrieren der Lösung und Abdestillieren des Alkohols mit 10 Tropfen Wasser und 2000 mg Lanolin zu einer Paste verarbeitet. Die Anschwellung unter der Dekapitationsstelle der Feuerbohnen war nicht stark. Faszikulares und interfaszikulares Kambium, ebenso das Perizykelkambium, hatten eine Breite von 4—5 Zellen.

Entsprechende Pasten veranlaßten innerhalb von 14 Tagen bis zum 23. 7. an Feuerbohnen Teilungstätigkeit. In ähnlicher Weise entstanden faszikulares und interfaszikulares Kambium. Bei den weingeistigen Auszügen ist festzustellen, daß sie zwar nicht stark wirken, aber dafür doch regelmäßige Teilungen erzeugen. Ein Durcheinanderwuchern der Zellen bemerkte ich nicht.

Ein bei gewöhnlicher Temperatur hergestellter Auszug mit 50%igem Alkohol, der 2 Tage stand, wurde am 9. 6. zu einer Wirkstoffpaste verarbeitet. Bis zum 26. 6. hatten sich faszikulares und interfaszikulares Kambium in einer Breite von 3 Zellen gebildet. Die Teilungstätigkeit im Perizykel führte zu deutlichen Reihen von 7 hintereinanderliegenden Zellen. Die nächsten 2 Zellreihen waren zum Teil bereits ebenfalls mit dünnen Tangentialwänden versehen.

Eine ähnliche Feststellung traf ich bei Feuerbohnen, die nur vom 18.—26. 6. behandelt wurden.

300 mg Kambiumreibsel zog ich in der 2. Junihälfte während 2 Std mit 90%igem Weingeist auf dem Wasserbad aus. Der Alkohol wurde von der filtrierten Lösung abdestilliert, der Rückstand mit einigen Tropfen Wasser und Lanolin aufgenommen. Nach 1 Woche trat bei den behandelten Feuerbohnen eine 5 mm tiefe Anschwellung

auf. Nach 2—3 Wochen setzte ganz schwache Teilungstätigkeit ein. Ich machte die Beobachtung, daß der durch Erhitzen im Wasserbad hergestellte Auszug mit Alkohol Teilungen nicht so gut auslöste wie die bei normaler Temperatur gewonnenen weingeistigen Wirkstoffextrakte.

Weingeistige Kambiumauszüge gaben die Veranlassung zur Bildung von sekundären Gefäßen innerhalb von 18 Tagen im Juni. Die Sekundärgefäße waren allerdings eng. Es befanden sich etwa 3—4 über den einzelnen Primärgefäßen.

b) Frühjahrsknospen und Blätter. Die Knospen der Linde wurden im April mit Lanolin verarbeitet. Als Einzeldosis wählte ich $^1/_2$ bzw. 1 von den Schuppenblättern befreite Knospe. Die Zeit vom 5.—17. 4. führte ein Ergebnis herbei, das starke Teilungstätigkeit zeigte. Faszikulares und interfaszikulares Kambium hatten eine Breite von 8 Zellen, die Teilungen im Perizykel erreichten eine gleiche Ausdehnung. Als Versuchspflanzen benutzte ich Feuerbohnen mit 1 Knospe als Einzelgabe und Buschbohnen mit $^1/_2$ Knospe.

Am 6. 5. wurden auf den dekapitierten Sproß von Feuerbohnen Pasten mit $^1/_2$ Knospe aufgetragen. Die Knospen standen teils kurz vor dem Aufbrechen, teils waren sie noch verhältnismäßig fest geschlossen. Nach 14 Tagen ergab sich ein ähnliches Bild wie vorher beschrieben.

Knospenpasten veranlaßten im April bzw. zu Beginn des Monats Mai nach 7—10 Tagen die Entstehung von sekundären Gefäßen in radialen Reihen bzw. Gruppen.

Lindenblattreibsel bewirkten in Einzelgaben von 100 mg, aufgenommen mit 150 mg Lanolin, in der Zeit vom 30. 5.—19. 6. Kambiumbildung und Teilungen im Perizykel in den oberen 8 Querschnitten. Die Breite des inneren und äußeren Kambiums betrug 5—6 Zellen. Das äußere Dickenwachstum war nur minimal.

Ein Versuch mit Blättern in derselben Konzentration ergab nach 17 Tagen bis zum 26. 6. eine schwache Anschwellung der dekapitierten Feuerbohnen. 4—6 Zellen breite faszikulare und interfaszikulare Kambien entstanden. Über einigen Siebteilen traten mehrere Teilungswände auf.

Am 20. 6. hatte ich Blattreibsel (150 mg) mit Lanolin aufgenommen. Bis zum 29. 6. waren Teilungen ausgelöst. Die Breite des faszikularen und interfaszikularen Kambiums betrug 5 Zellen; im Perizykel wurden längliche Zellen in derselben Zahl gestaltet. Hier war durch die reinen Blattpasten bei Feuerbohnen ein harmonisches Dickenwachstum veranlaßt.

Nach 3wöchiger Einwirkung von 100 mg Blattreibseln, bei 2maliger Erneuerung in der Zwischenzeit, zogen sich bis zum 1. 7. an Feuer-

bohnen die Teilungen sogar vom Perizykelkambium in das Phloem hinein (Abb. 20 und 21).

Blattreibsel (100 mg) zeigten nach 1 Woche am 18. 7. an Buschbohnen eine 5 mm tiefe Anschwellung unter der Dekapitationsstelle. Bei einigen Pflanzen hatte sich ein inneres Kambium gebildet. Nach 14 Tagen waren einige Zellen des Perizykels geteilt.

Im September veranlaßten Blattreibsel (100mg) bei Feuerbohnen die Bildung von normalem Kambium einer Breite von 3—5 Zellen; die Behandlung führte nach 10—14 Tagen zu Teilungen.

Bei fast allen erwähnten Blattversuchen wurde aber bei einzelnen Pflanzen auch nur Längenwachstum ohne Teilungen beobachtet.

Am 20. 6. hatte ich 10 Lindenblätter (etwa 6000 mg) mit 100 cm^3 Wasser 2 Std im Wasserbad extrahiert und das Filtrat eingedickt. 20 Feuerbohnen wurden mit dem Extrakt, der restlos verarbeitet war, behandelt. Am 30. 6. erreichten faszikulare und interfaszikulare Kambien eine Breite von 4—8 Zellen.

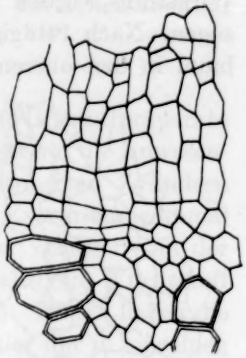


Abb. 20. 100 mg Lindenblattreibsel, Versuch vom 10. 6.—1. 7. Faszikularkambium, aber keine Bildung neuer Gefäße.

Bei einer anderen Behandlungsart waren 10 Lindenblätter 2—3 min mit Wasser aufgekocht. Nach Abgießen des Wassers legte ich die Blätter 24 Std in 90%igen Alkohol und destillierte nach Filtration den Weingeist ab. Am. 14. 7. traten nach 14tägiger Einwirkung auf 20 Feuerbohnen faszikulare undinterfaszikulare Kambien in einer Breite von 5—6 Zellen auf. Im Perizykel bildeten sich 2—3 Teilungswände nebeneinander.

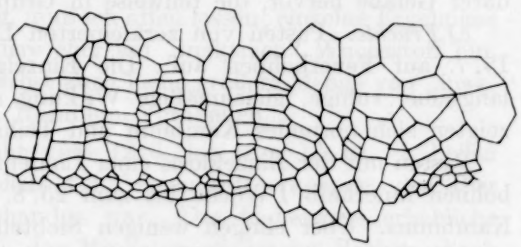


Abb. 21. Derselbe Versuch wie Abb. 20. Perizykelkambium.

Weingeistige Auszüge, hergestellt durch 2tägige Einwirkung von 90%igem Alkohol auf 5 Lindenblätter bei normaler Temperatur, führten an Feuerbohnen in der Zeit vom 25. 6.—15. 7. Kambiumbildung herbei. Die Tiefenwirkung erstreckte sich über 4 Schnitte.

10 Lindenblätter wurden 1 Tag mit 90%igem Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur ausgezogen. Die extrahierten Stoffe bewirkten nach Abdestillieren des Weingeistes in der Zeit vom 29. 7.—14. 8. bei Feuerbohnen Bildung von Kambium. Das faszikulare Kambium

erreichte eine Breite von 5—6 Zellen, das interfaszikulare hatte 3 bis 4 Tangentialwände gebildet.

10 Lindenblätter wurden 1 Tag mit Alkohol ausgezogen bzw. vorher noch besonders 2 min mit Wasser aufgekocht. Die so gewonnenen Wirkstoffe wurden zur Behandlung von je 20 Feuerbohnen herangezogen. Nach 14tägiger Einwirkung bis zum 25. 9. erreichte das Kambium in den oberen Schnitten eine Breite von 3—6 Zellen.

Bei Behandlung mit reinen Blattpasten fand ich nur selten sekundäre

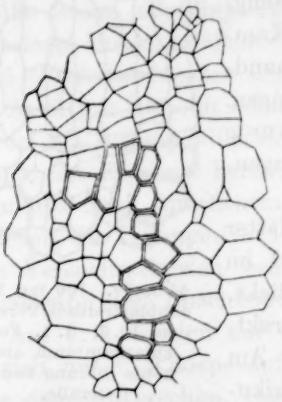


Abb. 22. Wäßriger Extrakt einer Lindenfrucht, Versuch vom 15. bis 23. 7. Bildung von Kambium und sekundärem Holzteil.

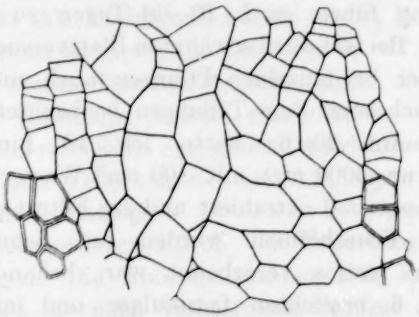


Abb. 23. Derselbe Versuch wie Abb. 22. Teilungen im Perizykel.

Gefäße. Wirkstoffe des Blattes, die während 24 oder 48 Std mit Weingeist ausgezogen waren, riefen im Sommer Bildung meist enger sekundärer Gefäße hervor, die teilweise in Gruppen vereinigt standen.

c) Früchte. Pasten von zerkleinerten Lindenfrüchten trug ich am 15. 7. auf Feuerbohnen auf. Die Einzelgabe war $^1/_2$ Frucht. Eine langsame, ruhige, gleichmäßige Wirkung setzte ein, nach 2 Wochen zeigten sich normales Kambium und Teilungen im Perizykel.

Pasten mit der Einzeldosis einer Lindenfrucht bewirkten bei Feuerbohnen innerhalb 1 Woche bis zum 25. 8. die Bildung eines inneren Kambiums. Über einigen wenigen Siebteilen zeigte sich eine Reihe von Teilungen. Nach 2 Wochen wurden die Teilungen vermehrt, erreichten jedoch nicht die Breite wie im Juli.

Einen eingedickten Extrakt, der durch 2stündiges Ausziehen mit Wasser auf dem Wasserbad hergestellt war, bereitete ich am 15. 7. aus 20 Früchten. Jede einzelne Feuerbohne erhielt eine Lanolinkappe, in der der Extrakt einer Lindenfrucht enthalten war. Bis zum 23. 7. wurden stärkste Teilungen ausgelöst, die im Perizykel über 10 Zellreihen ausmachten und sich in das Phloem hineinzogen. Das innere Kambium war nicht ganz so breit. In jedem Holzteil eines Leitbündels waren ungefähr 10—15 Sekundärgefäße gebildet, die sich auf 2 bis 3 nebeneinanderliegende Gruppen verteilten (Abb. 22 und 23).

Durch die Behandlung mit einem Früchteextrakt — jede Feuerbohne trug eine Paste mit dem Extrakt von $^1/_2$ Frucht — wurden vom 22.—28. 7. an einigen Pflanzen ein Längenwachstum hervorgerufen. Der äußere Zuwachs erreichte eine Tiefe von 15—20 mm. Teilungen setzten innerhalb 1 Woche ein; ein inneres Kambium und ein Perizykelkambium hatten sich entwickelt.

Anhang.

Prüfung der Lindenpräparate im Zylindertest. Die Wirkstoffpräparate prüfte ich je etwa 1mal im Monat mit dem Zylindertest auf die Anwesenheit von Wuchsstoffen, die das Wachstum von isolierten Zylindern von Haferkoleoptilen beschleunigen (vgl. Tabelle 1). Es wurden jedesmal sowohl frische wie am Vortag geschnittene Zylinder verwandt, in der Hoffnung, dadurch den aktiven und den sog. inaktiven Wuchsstoff unterscheiden zu können (Funke und Söding 1948). Leider ließen die Ergebnisse diese Unterscheidung dann doch nicht oder nur in einzelnen Fällen zu.

Lindenkambiumreibsel wurden vom 3. 4. beginnend bis zum 1. 12. untersucht. Das Wuchsstoffmaximum — offenbar aktives Auxin in sehr großer Menge — fand ich am 17. 4., während vorher, am 3. 4., eine deutlich geringere Menge, vielleicht in der „inaktiven" Form, vorhanden gewesen war. Anfang Mai war wenig oder kein Wuchsstoff mehr nachweisbar; von Ende Mai bis zum November fand ich dann ausnahmslos geringere, im einzelnen schwankende Mengen, die vom Oktober ab deutlich abnahmen und am 1. 12. fast auf Null gesunken waren. Ob der Wuchsstoff hier in der aktiven oder „inaktiven" Form oder in beiden Formen vorlag, muß ich offen lassen; einzelne Ergebnisse deuten nur auf aktiven, andere eher auf „inaktiven" Wuchsstoff hin. Jedenfalls war aber Ende Herbst auch keine größere Menge von „inaktivem" Wuchsstoff mehr im Kambium vorhanden.

Die Blätter — untersucht vom 12. 6. bis zum 12. 10. — ließen gleichfalls nur die Anwesenheit von Wuchsstoff erkennen, der aber nur in mäßiger Menge vorhanden war. Das keineswegs erhebliche Maximum lag dabei im Juli, das Minimum wieder im Herbst. Auch hier sprachen die Ergebnisse teils für aktiven, teils für „inaktiven" Wuchsstoff.

⟨Der Wuchsstoffgehalt der Früchte schließlich wurde 4mal, vom 9. 7. bis zum 5. 10., untersucht. Er war anfangs am höchsten, über den Blättern, aber ohne das Kambiummaximum zu erreichen, und sank zum Herbst ab. Die Ergebnisse von Juli und August weisen dabei auf „inaktiven" Wuchsstoff hin.⟩

Diese Ergebnisse entsprechen, im ganzen genommen, etwa denen, die an den Bohnen und Sonnenblumen erzielt worden waren. Die Reihenfolge in der Stärke der Wirksamkeit war in beiden Fällen dieselbe.

Kambium > Früchte > Blätter. Allerdings hat man doch den Eindruck, daß das Kambium die Zellteilungen bei der Bohne verhältnismäßig noch stärker fördert als das Streckenwachstum des Hafers. Auch regte das Kambium noch im Dezember die Zellteilungen an, obwohl sich in dem allerdings einzigen Versuch kein Wuchsstoff zu dieser Zeit mehr finden ließ. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß der oder die wirksamen Stoffe in beiden Testen dieselben sind, wobei vielleicht noch weitere nur die Zellteilung befördernde Stoffe im Kambium hinzukommen mögen.

Tabelle 1. *Anwesenheit von Wuchsstoff nach dem Zylindertest mit frischen und tags vorher geschnittenen Zylindern (aktiver + „inaktiver" Wuchsstoff).*

1. Kambium.

Datum	3. 4.	17. 4.	7. 5.	22. 5.	23. 6.	
Wuchsstoff	++	+++	— oder (+)?	+	+	
Datum	21. 7.	6. 8.	21. 9.	5. 10.	9. 11.	1. 12.
Wuchsstoff	+	+	+	+	+	—

2. Blätter.

Datum	12. 6.	20. 6.	23. 7.	6. 8.	21. 9.	12. 10.
Wuchsstoff	+	+	+	+	(+)	(+)

3. Früchte.

Datum	9. 7.	1. 8.	21. 9.	5. 10.
Wuchsstoff	++	+	(+)	(+)

C. Besprechung der Ergebnisse.

Durch verschiedene Wirkstoffpräparate wurde an dekapitierten Feuerbohnen-, Buschbohnen- und Sonnenblumenkeimlingen Kambiumbildung hervorgerufen. Die Zellteilungen erstreckten sich durchschnittlich 5 mm abwärts. An den Versuchspflanzen entstanden durch Wirkstoffpasten zunächst faszikulare Kambien, in der Folge interfaszikulare. Für schwächere Pasten war hiermit die Wirksamkeit zu Ende. Bei stärkeren Pasten begannen weitere Dauerzellen meristematisch zu werden. Im Perizykel traten erste Tangentialwände auf, bald zogen sich bei den Bohnen Reihen geteilter Zellen über den Siebteil hin. Schließlich umfaßte dieses äußere Kambium den Siebteil von den Seiten. Am inneren Perizykelrand waren die Zellen des Siebteils zusammengepreßt. Mitunter erfolgten auch im Siebteil Teilungen. Bei Feuerbohnen veranlaßten einige Wirkstoffe, z. B. Kambiumreibselextrakte der Linde, schließlich sogar Teilungen an der Grenze zwischen Gefäßen und Mark. Die Markkrone wurde auch bei Sonnenblumen erfaßt, ohne daß ein Perizykelkambium vorhanden war. Bei hohen Wirkstoffkonzentrationen der Pasten lagen die Zellen in den oberen 2—3 mm unter der Dekapitationsstelle wie durcheinandergewirbelt.

Geringe Gaben lösten bereits kurz unter der Behandlungsstelle typische Kambiumbildung aus, die sich jedoch oft nicht sehr weit in die Tiefe zog. Die Sonnenblumen waren schwer, die Bohnen leicht zu äußeren Anschwellungen unter der Dekapitationsstelle zu veranlassen. Die durchschnittliche Tiefe der Anschwellung betrug 5 mm, erreichte aber gelegentlich auch 15—20 mm.

Geringe Konzentrationen förderten in meinen Versuchen oft das Längenwachstum. Diese Feststellung konnte ich besonders an Feuerbohnen treffen nach Zugabe von 2 Tropfen Blutungssaft vom Weinstock oder von 2 Tropfen Kambiumextrakt der Linde. Aber auch Askorbinsäure und zerriebene Lindenblätter bewirkten in denselben Serien teilweise Längenwachstum ohne Kambiumbildung, meist aber Dickenwachstum mit Teilungen. So bestand in diesen Versuchen ein Antagonismus zwischen Längen- und Dickenwachstum. Für beide sind also offenbar dieselben Wirkstoffe erforderlich.

Die Wirksamkeit des Heteroauxins auf dekapitierte Sonnenblumen hat schon Snow (1935) nachgewiesen durch geringe Wuchsstoffdosierungen, die entsprechend der wahrscheinlichen Größenordnung bei den Kräutern gewählt waren. Söding (1940) arbeitete an geköpften *Helianthus*-Keimlingen mit noch geringeren Mengen Heteroauxin[1]. In den Wintermonaten wählte ich für Sonnenblumen, Feuer- und Buschbohnen hohe Einzelgaben von 1 mg Heteroauxin. In der übrigen Zeit variierten die Konzentrationen zwischen 0,01 und 1 mg auf 100 mg Lanolin. Heteroauxin rief im Gewächshaus während des Winters nach 2 Wochen faszikulares und interfaszikulares Kambium in einer Breite von 4—7 Zellen im Durchschnitt an den Testpflanzen hervor. Die Anschwellung des Sprosses unter der Dekapitationsstelle war nicht stark. Ende Februar und im März nahm das äußere Dickenwachstum besonders bei den Bohnen zu. Die Breite des inneren Kambiums betrug 5—8 Zellen. Im Perizykel setzten Teilungen ein, so daß 6 bis 8 Reihen nebeneinanderliegender rechteckiger Zellen nach 14 Tagen

[1] Es mag bemerkt werden, daß auch Derivate des Heteroauxins wirksam sein können. Kraus (1941) fand als wirksamen Stoff bei Versuchen an Bohnen Tryptophan. Die durch Tryptophan erzeugten Tumoren sind von den durch Heteroauxin erzeugten verschieden, so daß man nicht annehmen kann, daß seine Wirksamkeit auf Umwandlung in Heteroauxin beruht. Kallusbildung bei *Helianthus*, deren Stengel über dem 3. Knoten dekapitiert und mit Wuchsstoffpaste behandelt wurden, fand Blum (1941) mit 0,2%igen Pasten von Indolessigsäure, Indolbuttersäure, Indolpropionsäure, Naphthalenessigsäure und Phenylessigsäure. Von Mitchell und Whitehead (1941) wurden Extrakte aus Maispollen mit Lanolin zu Pasten verarbeitet, die besonders an Bohnenpflanzen getestet wurden. Wenn die Bohnenstengel dekapitiert und die Schnittflächen mit Pollenpasten behandelt wurden, entstanden Tumoren, die den nach Tryptophanbehandlung gebildeten glichen. (Angaben nach einem von Frl. Dr. Funke gemachten Auszug.)

auftraten. Ende März konnten die Einzelgaben von Heteroauxin auf 0,5 mg gesenkt werden. Starke Dosierungen brachten die Versuchspflanzen teilweise nach 2—3 Wochen zum Absterben. Im April ermöglichte Heteroauxin in 4 Tagen Teilungen zwischen Xylem und Phloem sowie im Perizykel, anschließend teilweise in der Außenrinde. Inneres und äußeres Kambium erreichten eine Breite von je 8—14 Zellen. Bei dem schnellen Dickenwachstum traten im Perizykel der Feuerbohnen Zellanschwellungen ohne Teilungen auf. Die äußere Anschwellung wurde nach 1 Woche bei den Bohnen wiederholt wulstig. Von Mai bis August riefen geringe Heteroauxinmengen (0,1—0,01 mg) Bildung von faszikularem und interfaszikularem Kambium hervor, sodann lösten sie Teilungen im Perizykel aus. Bei Feuerbohnen erstreckten sich das innere und das äußere Kambium nach 1 Woche über eine Breite von 6—8 Zellen. Im Herbst ließ die schnelle Wirkung des Heteroauxins nach. Wahrscheinlich ruft Heteroauxin in der Pflanze die Bildung von Auxin hervor und wirkt dadurch nur unmittelbar (vgl. DETTWEILER 1942, v. GUTTENBERG und BÜCHSEL 1944). Bei den Askorbinsäureversuchen ergaben große Einzelgaben (5 mg) in den Monaten Mai—September teilweise stürmisches Dickenwachstum, tiefe Dosierungen (0,1 und 0,05 mg) bedingten geordnete faszikulare und interfaszikulare Kambien sowie Perizykelkambien. Diese verschiedenen Kambien erreichten nach 14 Tagen eine Breite von jeweils 5—10 Zellen. Aneurin rief bei einer Dosierung von 0,3 mg ähnlich wie Heteroauxin in starken Konzentrationen an Feuerbohen im Perizykel Zellanschwellungen ohne Teilungen hervor. Einzelgaben von 0,1 mg bzw. 0,04 mg führten in der warmen Vegetationsperiode innerhalb von 1 Woche zu einem inneren Kambium und einem Perizykelkambium in einer Breite von 4—10 Zellen. Die Kombinationen der reinen Wirkstoffe ergaben an den Testpflanzen ähnliche Befunde wie Heteroauxin, Askorbinsäure und Aneurin allein.

Wie kommt es nun, daß so verschiedene Stoffe wie Heteroauxin, Askorbinsäure und Aneurin Zellteilungen auslösen können? Heteroauxin ist wohl Auxinaktivator, Askorbinsäure regelt das Redoxpotential der Zellen und Aneurin ist die Wirkgruppe der Karboxylase. Offenbar muß eine Reihe von Bedingungen zum Dickenwachstum erfüllt sein. Auxin, Askorbinsäure und Aneurin sind wahrscheinlich alle in den Pflanzen zur Zellteilung nötig. Sie wirken miteinander; die Gesamtwirkung hängt vermutlich von jedem Stoff ab, ähnlich wie ein Produkt von seinen Faktoren, etwa $A \cdot B \cdot C$ usw. Wenn dieses Produkt eine gewisse Größe erreicht hat $A \cdot B \cdot C \ldots \geq Z$, ist in der „teilungsreifen" Zelle die Möglichkeit der Teilung gegeben. Ob dabei A etwa verdoppelt wird oder B oder C, ist für die Größe des Produktes gleichgültig. So ist es jedenfalls zu verstehen, daß unmittelbar ganz ver-

schieden wirkende Stoffe doch die gleiche Gesamtwirkung hervorbringen.

Man könnte auch fragen, ob bei den einzelnen Stoffen eine gemeinsame Verunreinigung wirksam gewesen ist. Doch die Tatsache, daß Heteroauxin und die anderen Stoffe bereits in sehr geringer Konzentration wirksam sind, macht diese Annahme unwahrscheinlich. Snow (1935) erreichte bei einer Zufuhr von $2 \cdot 10^{-6}$ mg Heteroauxin ($= 2 \cdot 10^{-3} \gamma$) je Stunde kräftige Kambiumbildung und -tätigkeit an *Helianthus*keimlingen. Mit weniger als einem Zehntel dieser Wuchsstoffmengen arbeitete Söding (1940). Die *Helianthus*keimlinge erhielten dabei nur $1{,}35 \cdot 10^{-4} \gamma$ Heteroauxin je Stunde. Man muß daher schon annehmen, daß hier das Heteroauxin selbst und nicht eine unbekannte Verunreinigung wirksam gewesen ist. In meinen Versuchen ist die Menge der Askorbinsäure ähnlich der des Heteroauxins. Eine Verunreinigung von Vitamin C mit einem Stoff wie z. B. Heteroauxin ist nach dem ganzen Fabrikationsvorgang ausgeschlossen. Also muß auch die Askorbinsäure selbst wirksam sein. Daher ist die Verunreinigungshypothese abzulehnen.

Die Wirkung der Kambiumhormonpräparate ließ früher schon die Frage auftauchen, ob neben dem Wuchsstoff nicht noch andere Stoffe am Dickenwachstum beteiligt sind (Dagys 1935 und 1936, Söding 1940). Die Kambiumreibsel der Winterlinde ergaben, der Jahreszeit entsprechend, schwächeres oder stärkeres Dickenwachstum, das aber immer geregelt war, d. h. ein Durcheinanderwuchern der Zellen bemerkte ich kaum. Die Extrakte, welche durch 2stündiges Erhitzen der Reibsel mit Wasser auf dem Wasserbad bereitet wurden, riefen dagegen oft stürmische Tätigkeit hervor. Bei der Extraktion könnte aktives Auxin aus der Vorstufe hydrolisiert sein. Daher glich vielleicht die Wirkung dem Dickenwachstum, das mit hohen Einzelgaben Heteroauxin erzielt wurde. Eine andere Erklärungsmöglichkeit könnten mitextrahierte Begleitstoffe bieten. Vielleicht wurden auch Hemmstoffe bei der Extraktion ausgeschaltet oder umgewandelt. Die Versuche mit Lindenblättern zeigten etwas Wuchsstoff, der in harmonischer Weise Teilungen auslöste. Die Lindenfrüchte, vor allem unreife, bewirkten in Extraktform ein Ergebnis, das den Befunden der Kambiumreibselextrakte zeitweise nahekam. Wenn ich meine Hauptuntersuchungen an Bohnen und Sonnenblumen vergleiche mit dem Zylindertest zur Bestimmung von Auxin bzw. Auxinvorstufe der Lindenpräparate, so komme ich zu dem Resultat, daß Wuchsstoff und vermutlich auch seine Vorstufe in beiden Testreihen tätig waren. Nach den Untersuchungen von Snow (1935), Laibach (1935), Jost (1935) und Söding (1936) beeinflußt der Wuchsstoff Streckungswachstum und kambiales Dickenwachstum. Die Kambiumreibsel enthielten anscheinend nicht immer aktives Auxin. Die Wirkstoffpräparate lösten aber auch in den Wochen und Monaten, in denen der Zylindertest auf Wuchsstoffvorstufe hinwies, an Feuerbohnen, Buschbohnen und Sonnenblumen Teilungen aus. Nach längerer Einwirkungszeit der Pasten erfolgten sogar im Perizykel Teilungen.

Vermutlich ist also auch der „inaktive" Wuchsstoff wirksam gewesen. Immerhin wäre es hierbei noch möglich, daß die Teilungstätigkeit neben dem inaktiven Wuchsstoff auch von anderen Stoffen bewirkt wurde, die vom Zylindertest nicht angezeigt waren. Die Versuche mit reinen Wirkstoffen hatten gezeigt, daß mehrere Stoffe teilungsauslösend wirken können. Man weiß bei den Lindenpräparaten daher nie, was eigentlich gewirkt hat.

Waren etwa an den beobachteten Zellteilungen auch Nekrohormone maßgebend beteiligt? Die Wundhormone sind vielfach familienspezifisch. Bei meinen Versuchen können solche familienspezifischen Stoffe natürlich nicht in Frage kommen. Die Art der Wirkung war ferner in meinen Versuchen ganz anders als bei Nekrohormonen. Die Richtung der Teilungswände war verschieden. Bei den Nekrohormonen liegen die Teilungen im ganzen Parenchym nur unter der Oberfläche. In meinen Versuchen setzten sich die Teilungen in bestimmten Gewebezonen von oben nach unten fort. Die Teilungen wurden bei meinen Versuchen auch durch reine Substanzen wie Heteroauxin und Askorbinsäure hervorgerufen. Diese oder entsprechend wirkende Stoffe sind jedenfalls auch in den Extrakten. Eine in erster Linie durch Wundstoffe hervorgerufene Wirkung lag in meinen Versuchen also jedenfalls nicht vor. Ob sie vielleicht nebenher mitwirkten, ist noch unentscheidbar. Es könnte sich wohl nur um einen kleinen Teil der Gesamtwirkung handeln.

Teilungsfördernde Stoffe nach Art des Heteroauxins aber finden sich in allen untersuchten Organen, in Kambiumreibseln, Früchten, sogar in ausgewachsenen Blättern der Winterlinde. Die ausgewachsenen Blätter, bei denen selbst gar keine Teilungen mehr auftreten, lösten an dekapitierten Keimlingen Kambiumbildung aus. Das weist wieder darauf hin, daß es keine spezifischen Teilungsstoffe gibt, sondern daß allgemein wichtige Wirkstoffe in dazu „disponierten" Geweben Teilungen hervorrufen. Die Blattwirkstoffe können also im eigenen Blatt keine Teilungen hervorrufen, wohl aber im Bohnenkambium, entsprechend der Disposition. Meine Ergebnisse sprechen dafür, daß es keine spezifischen Teilungsstoffe gibt. Allgemeinwirkstoffe, so Askorbinsäure und Aneurin, können Teilungen veranlassen. Auxin kann Streckungswachstum und Dickenwachstum bedingen. Ein Wirkstoff bzw. eine bestimmte Kombination von Wirkstoffen ruft also in Verbindung mit einer bestimmten Disposition der reagierenden Zelle und gewissen Außenfaktoren, z. B. Wärme, Zellteilungen hervor. Die Wirkung hängt dabei letzten Endes von allen notwendigen Stoffen ab. „Regulierend" wirkt dabei der Faktor, der als letzter hinzutritt oder als erster verschwindet. Dieser Faktor ist vermutlich vielfach, z. B. bei der Kambiumtätigkeit, das Auxin.

Durch die Behandlung der Testpflanzen mit den Wirkstoffpräparaten traten sekundäre Gefäße auf. Die experimentell entstandenen Gefäße sind allgemein enger als die natürlichen. Verhältnismäßig weitlumige Sekundärgefäße entstanden nach hohen Einzelgaben von Heteroauxin

(1 mg) in der warmen Vegetationsperiode. Eine starke Dosierung bewirkte auch eine schnellere Gefäßbildung als z. B. 0,01 mg. Nach Behandlung mit 5 mg Askorbinsäure bemerkte ich größere Sekundärgefäße als nach Einwirkung von geringen Mengen (z. B. 0,05 mg). Die Stärke der Konzentration war auch beim Aneurin mitbestimmend: 0,3 mg riefen weitere Gefäße hervor als 0,1 mg. Die Lindenkambiumreibsel ließen im späten Frühjahr und Sommer nach 2—3 Wochen weite Sekundärgefäße zur Ausbildung kommen. Reibselextrakte des Lindenkambiums führten in kurzer Zeit zu Ergebnissen, die denen hoher Heteroauxinmengen (1 mg) entsprachen. Durch Lindenblattpasten wurde die Sekundärgefäßbildung kaum gefördert. Die Pastenmit Lindenfrüchten, Blutungssaft des Weinstocks und Holzzuckerhefe führten wieder zur Bildung von sekundären Gefäßen, die beim Blutungssaft teilweise weitlumig waren. Aus der Tatsache, daß stärkere Wirkstoffgaben größere Gefäße hervorrufen, kann man schließen, daß die angewandten Wirkstoffe wohl mit am Wachstum der Gefäßzellen beteiligt sind. An den dekapitierten Pflanzen erfolgte jedoch eine normale Sekundärgefäßbildung nicht. Wahrscheinlich sind mittelbar noch weitere Wirkstoffe am Dickenwachstum beteiligt, die eine Ausdifferenzierung der neuen Zellen zu Gefäßen vermitteln (Jost 1932, 1940, Söding 1936, Rehm 1936).

Zusammenfassung.

1. Es wurden Pasten hergestellt, die synthetische oder natürliche Wirkstoffe enthielten und auf dekapitierten jungen Pflanzen der Feuerbohne (*Phaseolus multiflorus*) und Buschbohne (*P. vulgaris var. nanus*) und gelegentlich auch der Sonnenblume (*Helianthus annuus*) getestet wurden.

2. Die Wirkstoffe riefen an den Testpflanzen die Bildung und Tätigkeit von faszikularem und interfaszikularem Kambium hervor. Bei den Bohnen traten oft auch reichliche Zellteilungen im Perizykel auf, die zur Bildung eines äußeren Kambiums führten. Seltener waren Teilungen in der Markkrone, die auch bei der Sonnenblume beobachtet wurden.

3. Die Wirkung der Präparate nahm in den Testpflanzen unterhalb der Schnittfläche rasch ab und reichte meist nur einige Millimeter tief.

4. Die „Empfindlichkeit" der Testpflanzen zeigte einen jahreszeitlichen Rhythmus mit einem Maximum im Sommer und einem Minimum im Winter.

5. In Bestätigung älterer Literaturversuche wurde eine starke Wirksamkeit des Heteroauxins beobachtet.

6. Als ähnlich wirksam erwies sich die Askorbinsäure.

7. Aneurin war gleichfalls stark wirksam.

8. Ebenso rief Hefeextrakt Kambiumbildung hervor.

9. Dieselbe Wirkung hatte auch der Blutungssaft des Weinstockes (*Vitis vinifera*).

10. Reibsel, die aus dem Kambium der Linde (*Tilia ulmifolia*) hergestellt waren, oder Extrakte daraus wirkten ebenfalls stark. Auch ruhendes Kambium war wirksam. In etwas geringerem Grade wirkten junge Früchte, verhältnismäßig schwach dagegen ausgewachsene Blätter.

11. Gleichzeitig wurde mittels des Zylindertestes der Gehalt dieser Organe an Wuchsstoffen der Auxingruppe geprüft. Es ergaben sich starke Schwankungen für den Wuchsstoffgehalt des Kambiums, im übrigen aber etwa dieselbe Reihenfolge.

12. Es wird angenommen, daß das Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Wirkstoffen, unter ihnen auch des Auxins, nötig ist, um die natürliche Kambiumbildung und -tätigkeit anzuregen.

13. Hierbei handelt es sich um Stoffe, die auch in ruhenden (oder sich lediglich streckenden) Zellen vorkommen. Die Existenz spezifischer Teilungsstoffe ist daher unwahrscheinlich.

Literatur.

BLUM: Bot. Gaz. **102**, 736 (1941). — DAGYS, J.: Protoplasma (Berl.) **24**, 14(1935); **26**, 20 (1936). — DETTWEILER: Planta (Berl.) **33**, 258 (1942). — FUNKE, H., u. H. SÖDING: Planta (Berl.) **36**, 341 (1948). — GUTTENBERG, v., u. BÜCHSEL: Planta (Berl.) **34**, 49 (1944). — JOST, L.: Z. Bot. **25**, 481 (1932); **35**, 114 (1940). — Ber. dtsch. bot. Ges. **53**, 773 (1935). — KRAUS: Bot. Gaz. **102** (1941). — LAIBACH, F.: Ber. dtsch. bot. Ges. **53**, 359 (1935). — MITCHELL u. WHITEHEAD: Bot. Gaz. **102**, 770 (1941). — REHM, S.: Planta (Berl.) **26**, 255 (1936). — SNOW, R.: New Phytologist **34**, 347 (1935). — SÖDING, H.: Ber. dtsch. bot. Ges. **54**, 291 (1936). — Jb. Bot. **82**, 534 (1936). — Z. Bot. **36**, 113 (1941).

Apotheker Dr. HERMANN KÜNNING, (21a) Münster i. Westf.,
Rothenburg-Löwenapotheke.

Planta, Bd. 38, S. 65—90 (1950).

Aus den Botanischen Anstalten der Universität Göttingen.

KRITISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER PERMEABILITÄTSREIHEN.

Von

HANS JOACHIM BOGEN.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Oktober 1949.)

1. Einleitung.

Eines der wichtigsten Anliegen der Permeabilitätsforschung innerhalb der Botanik ist, der Vielfalt jener Permeabilitätserscheinungen Herr zu werden, die sich in den sog. Permeabilitätsreihen ausdrückt. Es gilt, diese an zahlreichen pflanzlichen Objekten erhaltenen und zum Teil sehr unterschiedlich beschaffenen Reihen möglichst übersichtlich zu ordnen und die Permeabilitätsunterschiede kausalanalytisch aufzuklären. Eine solche Bearbeitung des umfänglich vorliegenden Materials wurde bisher nur in einer Richtung durchgeführt, und zwar im Rahmen der sog. „vergleichenden Permeabilitätsforschung". Deren Ziel war es, aus der *vergleichenden* Betrachtung dieser Reihen Anhaltspunkte zu gewinnen für die Ursachen ihrer Differenzen. Dabei liegt der Ton entschieden auf „Differenzen": Es wurde weniger das Gemeinsame gesucht als vielmehr „planmäßig nach Verschiedenheiten Umschau gehalten" (HÖFLER und STIEGLER 1921). Demgemäß erfolgte auch die Anordnung der Permeabilitätsreihen so, daß Unterschiede auffällig hervortraten.

Wir haben demgegenüber schon seit längerer Zeit die Auffassung vertreten, Permeabilitätsunterschiede seien allein schon aus methodischen Gründen mit Vorsicht zu bewerten, und ihnen gegenüber solle *das allen Permeabilitätsreihen Gemeinsame* nicht vernachlässigt werden. In einigen früheren Mitteilungen hatten wir mehr beiläufig darauf hingewiesen, daß solche Gemeinsamkeiten bestehen (z. B. bezüglich der Quellungsbeeinflussung und der ihr zugrunde liegenden Struktureigentümlichkeiten, BOGEN 1942, 1948). Im vorliegenden soll ein weiterer Fall aufgezeigt werden, der unmittelbar die Permeationsvorgänge in zahlreichen Objekten betrifft und wohl geeignet erscheint, neue Gesichtspunkte in die Diskussion der Permeabilitätsprobleme einzuführen. Das Ausgangsmaterial unserer Untersuchung ist das gleiche, dessen sich auch

die vergleichende Permeabilitätsforschung bedient, nämlich die in umfangreicher Arbeit von zahlreichen Autoren ermittelten Permeabilitätsreihen aus nahezu allen Stämmen des Pflanzenreichs. Wir haben jedoch — aus Erwägungen, die in Abschnitt 2 und 3 dargelegt werden — ein etwas anderes Ordnungsprinzip angewendet, das sehr auffallende und durchgängig gültige Gesetzmäßigkeiten erkennen läßt. Diese sollen in Abschnitt 4 graphisch dargestellt und in Abschnitt 5 besprochen werden.

2. *Theoretische und methodische Voraussetzungen für die Auswertung von Permeabilitätsreihen.*

Die vergleichende Permeabilitätsforschung hat in der Hauptsache zwei Gesichtspunkte, unter denen sie die Permeabilitätsreihen ordnet: (I) nach steigenden Permeationskonstanten eines bestimmten aus der Reihe herausgegriffenen Stoffes — meist Glyzerin oder Harnstoff —, (II) durch Zusammenfassung von einander ± ähnlichen Reihen zu einigen „Typen". In beiden Fällen werden hierbei Unterschiede verdeutlicht, die hinsichtlich der Permeationskonstanten der anderen Stoffe bestehen; entweder zwischen einzelnen Objekten (I) oder zwischen Objektgruppen bzw. „Typen" (II). Die so aufgezeigten Unterschiede werden als *Permeabilitäts*unterschiede behandelt; ihre Auswertung erfolgt, indem man sie auf Differenzen im Bau der Plasmahäute zurückzuführen sucht.

Eine solche Auswertung von Unterschieden der Permeationskonstanten kann jedoch nur dann zu stichhaltigen Aussagen führen, wenn folgende drei Voraussetzungen erfüllt sind:

1. Die Unterschiede zwischen den Permeationskonstanten müssen statistisch gesichert sein und nicht nur Zufallsergebnisse darstellen, die sich lediglich auf die hohe Variabilität des Materials, die Ungenauigkeit der Methode oder die zu geringe Zahl der Meßdaten gründen.

2. Die Unterschiede müssen mit der gleichen Methode erhalten worden sein.

3. Die Unterschiede müssen *nachweislich Permeabilitäts*unterschiede sein.

Weshalb diese drei Forderungen erfüllt sein müssen, und wieweit sie bisher erfüllt worden sind, sei nachfolgend im einzelnen ausgeführt.

α. *Die Sicherung der Versuchsergebnisse.* Bekanntlich können schon die Permeationskonstanten einer einzigen Zelle während verschiedener Meßintervalle sehr stark streuen. Diese Streuung wächst immer mehr, wenn wir schrittweise zu benachbarten Zellen eines Schnittes, verschiedenen Schnitten einer Pflanze, verschiedenen Pflanzen (gleicher Art) desselben Standortes und schließlich verschiedenen Pflanzen verschiedener Standorte übergehen. Es ist durchaus keine Seltenheit,

sondern eher die Regel, daß die Extremwerte auch bei sorgfältigster Methodik sich um mehr als eine Zehnerpotenz unterscheiden. Hierüber gibt der Mittelwert aller Messungen jedoch nur dann Aufschluß, wenn zugleich der mittlere Fehler angegeben ist. Diesen mittleren Fehler unter 15% des Mittelwertes zu halten ist im allgemeinen nur bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Einzelmessungen (> 30) möglich. Derartig zahlreiche Messungen sind aber nur in recht wenigen Fällen ausgeführt worden; häufig begnügte man sich mit 1—4 Werten. Die mittleren Fehler solcher Mittelwerte müssen wir auf mindestens $\pm$ 50% veranschlagen. Da nun nach einer „Faustregel" Differenzen zweier Mittelwerte nur dann als gesichert angesprochen werden sollen, wenn sie größer als das Dreifache des mittleren Fehlers sind, ergibt sich hieraus, daß Permeabilitätsdifferenzen von 150% keineswegs gesichert zu sein brauchen.

Bei gründlicher Handhabung der statistischen Methoden, insbesondere der Varianzanalyse, läßt sich freilich diese Grenze beträchtlich erniedrigen, doch können auch dann noch Unterschiede von 25% nur bei mehr als 30 Einzelmessungen gesichert werden. — So weit in den Originalarbeiten, in denen Permeabilitätsreihen aufgeführt wurden, die Einzelmessungen angegeben waren, haben wir versucht, den mittleren Fehler noch nachträglich zu berechnen. Leider war das nur in sehr wenigen Fällen möglich. WAHRY (1936) z. B. gibt ein ausführliches Protokoll für Harnstoff an, aus dem sich ein mittlerer Fehler von $\pm$ 21% des Mittelwertes ergibt; er dürfte für die anderen untersuchten Stoffe (von denen keine ausführlichen Protokolle gegeben werden) keineswegs kleiner sein. In anderen Fällen (z. B. HOFMEISTER 1935) war eine Fehlerberechnung wegen zu geringer Zahl der Einzelmessungen meist gar nicht möglich.

Mithin müssen wir Unterschiede zwischen Permeationskonstanten mit größter Vorsicht aufnehmen. Man sollte sich auf der planmäßigen Suche nach solchen Unterschieden nicht zu einer Überbewertung kleinerer bzw. zufälliger Differenzen verleiten lassen und auf ihnen keine weitreichenden Schlüsse aufbauen.

β. Einheitlichkeit der Methodik. Es erscheint notwendig, nur solche Permeationskonstanten bzw. Permeabilitätsreihen zu vergleichen, die mit einheitlichen Methoden erhalten worden sind. Strenggenommen dürften nicht einmal plasmometrisch ermittelte Permeationskonstanten mit grenzplasmolytisch bestimmten verglichen werden, denn sie unterscheiden sich in der angewendeten Konzentration der Stoffe. In vielen Fällen wird es indes genügen, wenn die Methoden wenigstens insofern verwandt sind, als sie Messungen auf der Basis der Osmose gestatten (d. h. grenzplasmolytisch, plasmometrisch, turgeszenzanalytisch usw.), weil hier einhellig die durch Veränderung des osmotischen Wertes bewegte Wassermenge gemessen wird. Damit *nicht* vergleichbar sind aber die Ergebnisse der chemischen (und anderweitigen) Zellsaftanalyse. Hier wird nicht nur die osmotisch wirksame Substanzmenge *direkt* gemessen, sondern überhaupt alle permeierte Substanz, auch soweit

sie, etwa durch Bindung, „Lösung", Adsorption, osmotisch unwirksam und aus dem osmotischen Gefälle entfernt worden ist. Die osmotisch inaktive Stoffmenge kann sehr hoch sein (zum Teil können permeierte Stoffe bis zum 40fachen der Außenkonzentration im Zellsaft gespeichert werden, vgl. BAZIN 1947, HOAGLAND 1948); sie ist häufig nicht auch nur annäherungsweise abschätzbar.

Diese Tatsache hat weitreichende Folgen für die Bewertung der Permeationskonstanten. Definitionsgemäß drückt eine Permeationskonstante diejenige Stoffmenge in Mol aus, die in der Zeiteinheit bei Einheit des Konzentrationsgefälles durch die Einheit der Protoplastenoberfläche eindringt. Sie bezeichnet also nicht ausschließlich Durchlässigkeitseigenschaften, d. h. die Permeabilität, sondern die Stoffaufnahmegeschwindigkeit (vgl. auch DRAWERT 1940), und diese ist auch abhängig von der Größe des Konzentrationsgefälles bzw. der Geschwindigkeit, mit der dieses ausgeglichen wird (FICKsches Diffusionsgesetz). Bei einer Speicherung der permeierten Substanz im Inneren der Zelle, z. B. der Vakuole, erfolgt aber dieser Ausgleich überhaupt nicht oder doch sehr viel langsamer als bei der Permeation eines nicht speicherfähigen Stoffes, weil ja die ursprüngliche Höhe des Konzentrationsgefälles beständig wiederhergestellt wird. Die Stoffaufnahmegeschwindigkeit und auch die „Permeationskonstante" ist im ersten Fall erheblich verändert; die Ursache hierfür ist aber in Vorgängen zu suchen, die sich im *Binnenplasma* bzw. der *Vakuole* abspielen und die Durchlässigkeitseigenschaften der *Plasmahaut* überhaupt nicht berühren. Wenn also, wie oben erwähnt, der Anteil der insgesamt permeierten Substanz am osmotischen Gefälle häufig nicht abschätzbar ist, können die erhaltenen Resultate nicht mit solchen verglichen werden, die lediglich die osmotisch wirksame Substanzmenge angeben.

Aus diesen grundsätzlichen Erwägungen heraus ist es zu beanstanden, wenn in die Reihe der mit osmotischen Methoden bestimmten Permeabilitätsreihen z. B. die *Chara*-Reihe COLLANDERS (1933) einbezogen wird, die ja auf Grund der Zellsaftanalyse aufgestellt worden ist[1].

γ. Sind Unterschiede in den Permeationskonstanten immer gleich Permeabilitätsdifferenzen zu setzen? Diese Frage muß schon nach den Ausführungen des vorigen Abschnittes in solchen Fällen verneint werden, bei denen sich im Zellinneren bestimmte Vorgänge abspielen, die auf eine Störung des Konzentrationsausgleiches hinauslaufen. Bei einer ganzen Reihe weiterer Objekte bzw. Stoffe muß die oben an-

[1] Aus dem gleichen Grunde haben wir seinerzeit darauf verzichtet, die *Chara*-Werte für die Permeationskonstanten des Harnstoffs und des Glyzerins in unsere Quotientenkurve (BOGEN 1938) aufzunehmen. Sie sind uns also nicht etwa „entgangen", wie HÖFLER (1942) annimmt.

geführte Gleichsetzung ebenfalls abgelehnt werden, nämlich, wenn die Durchlässigkeitseigenschaften der Protoplastenoberfläche während des Versuchs verändert, und zwar unterschiedlich verändert werden. Wir wissen z. B. vom Harnstoff und auch vom Glyzerin, daß sie die Hydratation der Plasmahäute und damit deren Durchlässigkeitseigenschaften in *verschiedener* Weise beeinflussen können. Die differenten Permeationskonstanten von Harnstoff und Glyzerin spiegeln also wohl Permeabilitätsdifferenzen wieder; sie können aber im Grunde nicht ohne weiteres verglichen werden. Die Plasmahäute sind ja in beiden Fällen gar nicht identisch, sondern sekundär und unterschiedlich verändert worden. Die Differenz drückt nicht etwa eine absonderliche Abweichung von den Permeabilitätsgesetzen aus, sie berechtigt also auch nicht dazu, die Gültigkeit dieser Gesetze anzuzweifeln, sondern beweist lediglich, daß die plasmatischen Grenzschichten eigentümliche Hydratationseigenschaften besitzen.

Was für zwei Stoffe am gleichen Objekt gilt, gilt auch für ein und denselben Stoff an verschiedenen Objekten, wenn er nämlich einmal die Plasmahaut verändert, das andere Mal nicht. Unterschiede in den Permeationskonstanten — und den Permeabilitätsreihen — mögen vielleicht letztlich ihre Ursache auch in einstweilen schwer analysierbaren Plasmaeigentümlichkeiten haben und somit als deren Indikatoren dienen — für eine Stellungnahme zu den Permeabilitätstheorien dürfen sie erst dann ausgewertet werden, wenn die permeabilitätsverändernden Eigenschaften der betreffenden Stoffe berücksichtigt worden sind. Ganz und gar abwegig erscheint es schließlich, wenn nun gerade die Permeationskonstanten solcher Stoffe als Bezugsgrößen für Anordnung und Auswertung der Reihen benutzt werden, wie das die vergleichende Permeabilitätsforschung mit Harnstoff und Glyzerin getan hat. Das muß zwangsläufig ein völlig falsches Bild geben, das zudem an Unübersichtlichkeit kaum noch zu übertreffen ist (vgl. Elo 1937), und so dürfte unseres Erachtens das genannte Ordnungsprinzip durchaus zu verwerfen sein.

Wir glauben damit nachgewiesen zu haben, daß unsere drei Forderungen unerläßlich sind, daß sie aber bei der Arbeitsweise der vergleichenden Permeabilitätsforschung kaum je erfüllt wurden. Die Ordnungsprinzipien (I) und (II) führen zu einer Überbewertung von Differenzen, deren Zuverlässigkeit in keiner Weise gesichert ist. Sie können ebensowenig befriedigen, wie die daraus abgeleiteten Schlüsse stichhaltig sind. Es ergibt sich daher für uns die Notwendigkeit, nach einem anderen Ordnungsprinzip zu suchen, welches zugleich die den zahlreichen Permeabilitätsreihen eigenen Gemeinsamkeiten aufzuzeigen erlaubt.

3. Die Permeationskonstante des Malonamids als Bezugsgröße für die Anordnung der Permeabilitätsreihen.

Es empfiehlt sich auch für uns, die Permeabilitätsreihen nach den steigenden Permeationskonstanten *eines* Stoffes zu ordnen. Dieser Stoff darf jedoch nicht zu jenen gehören, die nachweislich die Permeabilität verändern können, wie z. B. Harnstoff, Glyzerin u. a. m. Auch die Permeationskonstante des Wassers ist keine geeignete Bezugsgröße, denn sie kann grundsätzlich von den Permeationskonstanten gelöster Stoffe verschieden sein und durch äußere Faktoren entgegengesetzt zu letzteren verändert werden (BRAUNER 1935, 1936, 1943). Am zuverlässigsten würde es wohl sein, einen höheren Alkohol bzw. Zucker zu nehmen, etwa Erythrit, Glukose oder Mannit. Die Permeationskonstanten dieser drei Stoffe sind jedoch extrem klein und daher nur ungenau zu bestimmen. Die Erythrit- und Mannitpermeation wurde zudem nur an wenigen Objekten bestimmt.

Statt dessen erscheint uns die Permeationskonstante des *Malonamids* besser geeignet, als Bezugsgröße verwendet zu werden. Zwar ist es schwierig, der Forderung 1 (Sicherung der Versuchsergebnisse) nachzukommen. Wie bereits ausgeführt, sind in den meisten Originalmitteilungen nicht genügend Daten angegeben, die wenigstens nachträglich eine Fehlerberechnung ermöglicht hätten. Wir müssen also den mittleren Fehler der Permeationskonstanten im Durchschnitt mit mindestens 25—50% des Mittelwerts ansetzen und zugeben, daß Unterschiede zweier Mittelwerte von 75—150% (das Dreifache des mittleren Fehlers), also über 0,2 Zehnerpotenzen, keineswegs gesichert zu sein brauchen. Diese bedenkliche Unschärfe betrifft jedoch alle Stoffe gleichmäßig, spricht also nicht gegen die Benutzung des Malonamids. Der Forderung 2 (Einheitlichkeit der Methode) ist insofern leicht zu entsprechen, als wir nur solche Versuchsergebnisse verwenden werden, die auf osmotischem Wege ermittelt wurden, und die eine Umrechnung der Versuchsdaten in Permeationskonstanten nach COLLANDER und BÄRLUND (1933) gestatten. Vor allem aber erfüllt das Malonamid die Forderung 3, denn bisher ist weder über weitreichende Permeabilitätsveränderung durch Malonamid noch über nennenswerte Malonamidspeicherung berichtet worden.

Wir glauben daher, uns von einer Anordnung der Permeabilitätsreihen nach steigenden Malonamidwerten bessere Ergebnisse versprechen zu dürfen.

4. Die graphische Darstellung der Permeabilitätsreihen.

Um über die Brauchbarkeit des neuen Ordnungsprinzips vorläufig Aufschluß zu gewinnen, seien zunächst nicht die vollständigen Permeabilitätsreihen behandelt, sondern nur die Permeationskonstanten des Methylharnstoffs und des Azetamids, bezogen also auf die Permeations-

konstante des Malonamids. Falls überhaupt irgendwelche allgemeingültigen Beziehungen zwischen den Permeationskonstanten verschiedener Stoffe bestehen, kann man erwarten, daß sie bei den drei genannten Stoffen deutlicher hervortreten als etwa bei Harnstoff, Sulfoharnstoff oder Glyzerin einerseits, deren Hydratationsbeeinflussung verschleiernd wirken kann, und Erythrit, Glukose oder Mannit andererseits, deren Permeationskonstanten häufig nicht sehr genau zu bestimmen sind.

Zur graphischen Darstellung bedienten wir uns zunächst der von HOFMEISTER (1935) verwendeten Methode: auf der Ordinate werden die absoluten Permeationskonstanten (künftig *PK* abgekürzt) im logarithmischen Maßstabe aufgetragen, auf der Abszisse die Objekte. Dabei liegt das Objekt mit der niedrigsten $PK_{\text{malonamid}}$, nämlich *Hippuris* (Wasserblatt dunkel), am weitesten links, das mit der höchsten, *Oscillatoria princeps*, am weitesten rechts. Beide *PK* werden durch eine Gerade miteinander verbunden; die Reihenfolge der übrigen Objekte ergibt sich zwangsläufig aus der jeweiligen Lage der betreffenden $PK_{\text{malonamid}}$ auf dieser ansteigenden Geraden. Senkrecht über diesen Malonamidwerten werden dann die zugehörigen *PK* für Methylharnstoff und Azetamid eingetragen.

Als Objekte dienten uns die in der Zusammenfassung von ELO (1937) enthaltenen Pflanzen:

Oscillatoria princeps, *Licmophora oedipus*, *Spirogyra sp.*, *Ceramium diaphanum* (sämtliche ELO 1937), *Hippuris* Luftblatt (L) und Wasserblatt (W), jeweils hell (h) und dunkel (d) (WAHRY 1936), *Majanthemum bifolium*, *Gentiana Sturmiana* Corolle (C) und Stengelepidermis (St.) (HÖFLER 1934, 1936), *Anemone hepatica*, *Caltha palustris*, *Taraxacum officinale*, *Iris pseudacorus*, *Zygnema sp.*, *Ranunculus repens*, *Muscari racemosum* (HOFMEISTER 1935), *Curcuma rubescens*, *Elodea densa*, *Taraxacum pectinatiforme*, *Lemna minor*, *Plagiothecium denticulatum*, *Oedogonium sp.*, *Zygnema cyanosporum*, *Melosira sp.* (MARKLUND 1936), ferner *Lamium maculatum*, Feucht- (F) und Trocken- (T) Kultur nach SCHMIDT (1939).

Nicht einbezogen wurden ausdrücklich *Beggiatoa mirabilis* (RUHLAND und HOFFMANN 1925, SCHÖNFELDER 1931) sowie *Oenothera franciscana* diploid und tetraploid (BOGEN 1949). Beide Objekte sollen gesondert behandelt werden, obgleich ihre Permeabilitätsreihen durchaus in unsere Darstellung eingefügt werden könnten.

Die Permeabilitätsreihen aller dieser Pflanzen sind in Abb. 1 dargestellt. Sie läßt folgendes erkennen:

a) Bei allen Objekten sind die *PK* für Malonamid niedriger als die des Methylharnstoffs, und diese wiederum niedriger als die des Azetamids. In allen Fällen gilt also die Reihenfolge

$$\text{Malonamid} < \text{Methylharnstoff} < \text{Azetamid}.$$

Eine Umkehrung oder auch nur Umstellung wird nirgends beobachtet.

b) Die *PK* für Methylharnstoff wie Azetamid liegen nicht regellos verteilt; es läßt sich vielmehr für jeden der beiden Stoffe eine Gerade mit monotoner Steigung ziehen, um die die entsprechenden Konstanten *gehäuft* auftreten. Das ist besonders deutlich im Falle des Methylharnstoffs: Die *PK* haben im Durchschnitt einen Abstand von 0,15—0,2 Zehnerpotenzen (abgekürzt *ZP*) von dieser Geraden; lediglich bei wenigen Objekten ist er größer (höchstens 0,5 ZP). Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Azetamid; hier beträgt der durchschnittliche Abstand

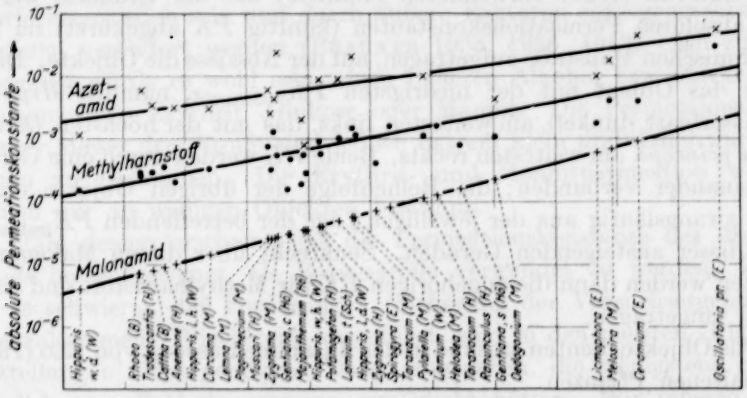


Abb. 1. Permeationskonstanten für Azetamid (×), Methylharnstoff (●) und Malonamid (×) von 31 Objekten, geordnet nach steigenden Permeationskonstanten des Malonamids. Logarithmischer Maßstab.

von der Geraden 0,2 *ZP*, maximal 0,6 *ZP*. Wir dürfen daraus schließen, daß die eingezeichneten Geraden nicht willkürlich gelegt sind, sondern daß ihnen die *PK zugeordnet* sind, mit anderen Worten die *PK* für Methylharnstoff und Azetamid müssen jeweils auf einer Geraden liegen (s. unten). Diese Geraden seien im folgenden der Einfachheit halber „Permeationsgeraden" genannt.

c) Die drei Geraden für Malonamid, Methylharnstoff und Azetamid laufen nicht parallel, sondern konvergieren nach rechts, d. h. nach Objekten mit höherer Permeabilität. Bei *Oscillatoria princeps*, dem Objekt mit der größten $PK_{\text{malonamid}}$, beträgt der vertikale Abstand der Geraden etwa 1,3 *ZP*, bei *Hippuris* dagegen, dessen *PK* die niedrigsten sind, ungefähr das Doppelte (2,7 *ZP*).

Die Aussagen 1—3 würden exakt bewiesen werden können, wenn es möglich wäre, den Verlauf der Geraden durch Berechnung der Regressionskoeffizienten statistisch zu sichern. Diese Möglichkeit entfällt bedauerlicherweise von vornherein, weil zu deren Berechnung die (nicht bekannten) mittleren Fehler der Einzelwerte eingesetzt werden müßten. Daher kann der Einwand erhoben werden, die Abstände

mehrerer *PK* von unseren Geraden seien mit 0,6 *ZP* doch zu erheblich, als daß sie eben diesen Geraden zugeordnet werden dürften; die Häufung einiger *PK* um die Geraden sei also nicht der Ausdruck einer Korrelation, sondern nur zufällig bedingt. Bei Erwägung dieses Einwandes ist folgendes zu berücksichtigen:

1. Jeder einzelne der eingetragenen Punkte kann — nach unserer Abschätzung der Fehlergrenzen — um 0,1—0,2 *ZP* höher oder tiefer liegen und entsprechend näher an die zugehörige Gerade heranrücken.

2. Die Anordnung unserer Objekte nach steigenden Malonamidwerten ergibt nicht die einzig mögliche Reihenfolge: die $PK_{\text{malonamid}}$ sind keine theoretischen Werte, sondern empirisch ermittelt; es haftet ihnen daher auch die gleiche Streuung von 0,1—0,2 *ZP* an. Diese letztere summiert sich mit der unter 1 genannten, d. h. ein Abstand von maximal 0,4 *ZP* braucht noch keineswegs statistisch gesichert zu sein. Bei Azetamid sind es aber nur 4 (von 31) Objekten, bei Methylharnstoff sogar nur 3, deren *PK* mehr als 0,4 *ZP* von „ihrer" Geraden entfernt sind.

3. Aber auch die Existenz dieser 3 bzw. 4 Abweicher stellt keinen Beweis für die Zufälligkeit der Geraden dar; denn es ist selbstverständlich immer möglich, daß Objekte gefunden werden, bei denen bestimmte Stoffe Sekundäreffekte zeigen, die ihrerseits die betreffenden *PK* verfälschen können.

Gerade bei der Beachtung dieses letzten Gesichtspunktes darf man die enge Gruppierung der *PK* um die Geraden als geradezu erstaunlich bezeichnen. Sie kann nicht als zufällig angesehen werden, sondern muß als Ausdruck bestimmter gesetzmäßiger Zusammenhänge zwischen der *PK* der drei Stoffe gelten.

Diese klare und nach den Diskussionen der vergleichenden Permeabilitätsforschung gänzlich unerwartete Ergebnis veranlaßt uns, nunmehr die *PK* für Harnstoff, Glyzerin, Äthylenglykol und Erythrit gleicherweise auf die $PK_{\text{malonamid}}$ zu beziehen. Damit wären dann alle jene 7 Stoffe auf ihre Permeation hin neu vergleichbar, die in den letzten umfassenden Darstellungen von Elo (1937) und Collander (1937) aufgeführt worden sind. Hierbei haben wir allerdings die Darstellungsweise geringfügig modifiziert:

a) Zur weiteren Behandlung unserer Geraden, speziell in Richtung einer mathematischen Definierung, haben wir die *PK* der 7 Stoffe, also auch der drei bereits besprochenen, nicht mehr auf einer beliebig geneigten Geraden angeordnet (wie in Abb. 1), sondern lediglich die $PK_{\text{malonamid}}$ des betreffenden Objektes als „unabhängige Variable" auf der Abszisse, die *PK* der anderen Stoffe als „abhängige Variable" auf der Ordinate abgetragen, in beiden Fällen im logarithmischen Maßstabe.

Die Malonamidwerte liegen dann auf der Winkelhalbierenden mit der Neigung tg $\alpha = 1$, und es wird ermöglicht, die Neigung der zu erwartenden anderen Geraden der übrigen Stoffe und ihren Abstand von der Malonamidgeraden in Konstanten auszudrücken.

b) Der Übersichtlichkeit halber haben wir die *PK* für jeden Stoff gesondert graphisch dargestellt und seine Gerade unbeeinflußt von den *PK* der übrigen Stoffe festgelegt.

Als Beispiel für diese exaktere Darstellungsweise seien hier nur die *PK* des Harnstoffs und die daraus resultierende Gerade abgebildet (Abb. 2); auf eine Wiedergabe der einzelnen *PK* der noch ausstehenden Stoffe kann verzichtet werden, da deren Geraden nicht weniger klar erkennbar sind. Das Beispiel der „Harnstoffpermeabilität" zeigt übrigens mit bemerkenswerter Deutlichkeit, wie unser Ordnungsprinzip selbst für solche Stoffe zu überzeugenden Ergebnissen führen kann, deren *PK* nicht ausschließlich von der Durchlässigkeitseigenschaft der Plasmahaut bestimmt wird, sondern unter Mitwirkung von Faktoren zustande kommt, die mit diesen unmittelbar nichts zu tun haben, wie z. B. der p_H-Wert und die Adsorptionsverhältnisse. Dabei erweist sich der einzelne, völlig abseitig gelegene Wert für *Hippuris* (Luftblatt/hell) deutlich als anderweitig bedingter Einzelfall.

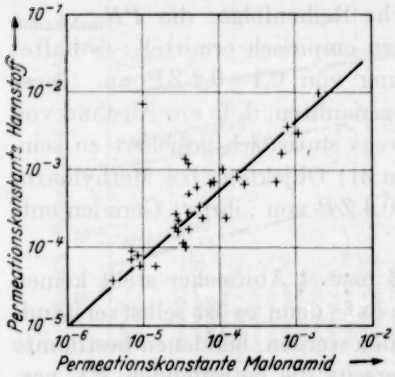


Abb. 2. Permeationskonstanten des Harnstoffs von 32 Objekten (Ordinate), dargestellt in Abhängigkeit von den entsprechenden Permeationskonstanten des Malonamids (Abszisse). Logarithmischer Maßstab.

In Abb. 3 sind die „Permeationsgeraden" für alle sieben Stoffe zusammen eingezeichnet (wobei, wiederum aus Gründen der Übersichtlichkeit, von einer Reproduktion aller Einzelwerte abgesehen worden ist). Diese Abbildung läßt die Erweiterung der aus Abb. 1 für Methylharnstoff und Azetamid erhobenen Befunde auf alle sieben Stoffe zu. Sie seien nochmals wie folgt umschrieben:

A. Die *PK* eines jeden der sieben bzw. sechs Stoffe stehen in einem bestimmten Verhältnis zu den *PK* des Malonamids. Die Proportion ist linear zwischen den Logarithmen der *PK*, so daß die letzteren auf eine Gerade zu liegen kommen. Mit anderen Worten, je höher die $PK_{\text{malonamid}}$, desto höher ist auch die *PK* des betreffenden Stoffes.

B. Die Geraden der sieben Stoffe folgen in Richtung der Ordinate der Ordnung

Erythrit < Malonamid < Glyzerin < Harnstoff < Methylharnstoff < Glykol < Azetamid.

Da es nirgendwo zu Überkreuzungen kommt, gilt diese Reihenfolge für den gesamten durch Objekte belegbaren Permeabilitätsbereich, d. h. von 1×10^{-6}—1×10^{-2} (für Malonamid). Erkennt man den Verlauf als gesetzmäßig an, so stellt die Reihenfolge gewissermaßen die für alle Objekte gültige, „theoretische" Permeabilitätsreihe dar und muß als Auswirkung einer *allen Objekten gemeinsamen* Permeabilitäts-, Strukturbzw. Plasmaeigenschaft aufgefaßt werden.

Besonders bedeutungsvoll ist hierbei, daß die Permeabilitätsgeraden auch durch solche Objekte belegt werden, deren Permeabilitätsverhältnisse *experimentell* geändert wurden *(Lamium, Hippuris)*.

Andererseits kann diese Aussage natürlich nur mit Einschränkungen verstanden werden. Es gibt einige Objekte, bei denen ein oder mehrere Stoffe sich der nach unserer Geraden theoretisch zu fordernden Reihenfolge nicht sicher einpassen. Soweit deren *PK* als Mittelwerte nur weniger Einzelmessungen bestimmt worden sind, können wir darüber hinweggehen mit dem Hinweis, daß die gefundene Differenz nicht gesichert und die daraus konstruierte Reihenfolge nicht bindend ist. Anders bei gut gesicherten Werten wie z. B. Harnstoff und Glyzerin bei *Rhoeo* (BÄRLUND 1929). Deren Reihenfolge ist gerade umgekehrt als zu erwarten. Diese Daten sollen keinesfalls bagatellisiert werden. Wir vermögen aber in der Existenz von — immerhin vereinzelten — Abweichungen keinen Widerspruch gegen die Richtigkeit der oben angeführten „theoretischen" Permeabilitätsreihe zu erblicken, sondern eine Aufforderung, ihren *Ursachen* nachzugehen. Das wichtigste Ergebnis unserer neuen Darstellungsweise sehen wir darin, daß sie solche Abweichungen quantitativ festzustellen erlaubt und damit ihre Untersuchung erleichtert.

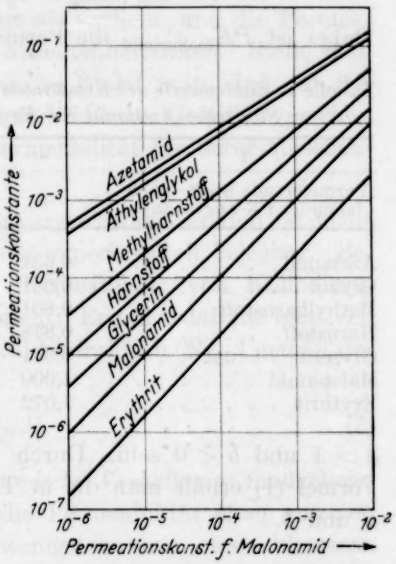


Abb. 3. Permeationsgeraden für die Stoffreihe Azetamid bis Erythrit, bezogen auf die Permeationsgerade für Malonamid. Die Geraden wurden aus den einzelnen Permeationskonstanten der betreffenden Stoffe von 31 Objekten erhalten (vgl. Abb. 2). Abszisse: Permeationskonstanten für Malonamid; Ordinate: Permeationskonstanten der übrigen Stoffe. Logarithmischer Maßstab.

C. Die sieben Geraden laufen nicht parallel, sondern konvergieren nach rechts, d. h. nach Orten (Objekten) höherer Permeabilität. Es besteht mithin eine Korrelation zwischen der absoluten Größe der

Permeabilität und den Abständen der PK: diese sind um so größer, je niedriger die Permeabilität ist, und umgekehrt.

D. Die Beziehungen zwischen der Malonamidgeraden und jeder der verbleibenden Geraden lassen sich nach der Formel (1) mathematisch festlegen:

$$\log PK_x = a_x \cdot \log PK_{\text{malonamid}} + b_x. \qquad (1)$$

Dabei ist $PK_{\text{malonamid}}$ die Permeationskonstante des Malonamids, PK_x die des Stoffes X, a_x und b_x sind Konstanten: $a_x = \operatorname{tg} \alpha_x$ gibt die Neigung der Geraden, b_x ihren Abstand von der Malonamidgeraden wieder. Dementsprechend muß für alle Stoffe, deren $PK_x > PK_{\text{malonamid}}$ ist, $a < 1$ und $b > 0$, für Erythrit dagegen, dessen $PK_x < PK_{\text{malonamid}}$, $a > 1$ und $b < 0$ sein. Durch Einsetzen der empirischen PK in die Formel (1) erhält man die in Tabelle 1 zusammengefaßten Werte für a und b.

Tabelle 1. *Zahlenwerte der Konstanten a und b für die Stoffreihe Azetamid bis Erythrit.*

1	2	3
Permeierende Stoffe nach fallender PK angeordnet	a	b
Azetamid	0,631	0,456
Glykol	0,651	0,431
Methylharnstoff	0,801	0,406
Harnstoff	0,878	0,237
Glyzerin	0,911	0,034
Malonamid	1,000	0,000
Erythrit	1,072	—0,422

5. Diskussion und theoretische Deutung des Permeationsgeschehens.

Wir haben uns nunmehr zu fragen, wie die im vorigen Abschnitt erhobenen Befunde theoretisch interpretiert werden können. Hierzu greifen wir zunächst auf die bekannten Vorstellungen zurück, die den Inhalt unserer Permeabilitätstheorien ausmachen.

a) Ultrafiltertheorie. Die Grundlagen der Ultrafiltertheorie sind mehrfach so eingehend formuliert worden, daß wir uns auf eine kurze Zusammenfassung der für unsere Frage wichtigen Zusammenhänge beschränken können. Danach ist für die Größe der absoluten Permeationskonstanten einerseits die Poren- bzw. Maschenweite, andererseits das Molekelvolumen maßgebend. Letztlich entscheidet also der Abstand zwischen den Grenzschichtmolekeln und den permeierenden Molekeln; er kann seinerseits verändert werden von der „Objektseite" (durch verschiedene Maschenweiten) und von der „Stoffseite" her (bei verschiedenem Molekelvolumen). Ist dieser Abstand so groß, daß ihm gegenüber die Molekelgröße nicht ins Gewicht fällt, so haben wir freie Diffusion, und es treten die reinen Diffusionskoeffizienten zutage. Bei geringerem Abstand müssen wir dagegen mit einem Filtrationswiderstand rechnen, der proportional der Abstandsverringerung an-

steigt. Bei einer gegebenen Maschenweite wird der Abstand vom Molekelvolumen kontrolliert: je größer das Molekelvolumen, desto größer die Diffusionshemmung, desto kleiner die Permeationskonstante, wobei die PK schneller fallen als die Diffusionskoeffizienten (RUHLAND und HOFFMANN 1925). Wird die Maschenweite verringert, so werden demgemäß die größeren Molekeln gegenüber den kleineren relativ stärker in der Diffusion gehemmt als vordem, und die Permeationskonstanten werden immer weiter auseinanderrücken. Stellt man die genannten Relationen graphisch dar, so findet man, daß die *PK* jedes Stoffes auf einer Geraden liegen, und daß die Geraden verschiedener Stoffe nach Bereichen höherer Permeabilität (größerer Maschenweite) konvergieren müssen.

Die Existenz einer solchen Schar konvergierender Geraden ist nicht nur theoretisch zu fordern, sondern auch experimentell belegbar. Bekanntlich hat COLLANDER (1926) die Permeabilität von Kollodiummembranen für zahlreiche Stoffe untersucht. Er fand, daß die relativen *PK* streng abhängig sind von der Molekularrefraktion ($\mathfrak{R}_{MD}$) gemäß der Beziehung

$$PK = f(\mathfrak{R}_{MD}^{-1}), \tag{2}$$

und daß für die Permeation *allein räumliche Verhältnisse* maßgebend sind. COLLANDER hat nun nicht nur die Permeabilität einer einzigen solchen Membran geprüft, sondern, wenigstens mit einer kleineren Zahl von Stoffen, von drei *verschieden dichten* Membranen I, II, III (nach steigender Durchlässigkeit geordnet). Damit ist aber die Möglichkeit gegeben, deren Durchlässigkeitsverhältnisse in einer der unseren analogen Darstellungsweise zu reproduzieren: die Membranen I—III vertreten dann unsere pflanzlichen Objekte, und die von COLLANDER verwendeten Stoffe (Ammoniak, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Glykolsäure und Milchsäure) entsprechen unserer Stoffreihe Azetamid bis Erythrit. Nehmen wir an Stelle des Malonamids als Bezugsgröße die Glykolsäure, so erhalten wir das in Abb. 4 wiedergegebene Bild. Es repräsentiert also die Darstellung des Ultrafilterprinzips, theoretisch abgeleitet und experimentell erhärtet.

Die Übereinstimmung mit unserer Abb. 3 ist so vollkommen[1], daß wir das durch COLLANDERs Darstellung ausgedrückte Prinzip auch der Permeabilität unserer Objekte zugrunde legen müssen: die Existenz von Permeationsgeraden und deren Konvergenz (die mit unserer Konstanten a mathematisch erfaßt wird) beweist, daß für alle diese Objekte das *Prinzip der räumlichen Durchdringung* gilt.

[1] Wir können von den geringen Neigungsunterschieden absehen, da sie lediglich in der abweichenden Stoffauswahl und Methode begründet sind.

Somit sind die Konstanten a auf der Basis der Ultrafiltertheorien auch theoretisch geklärt. Weniger gut sieht es zunächst aus, wenn wir die Konstanten b betrachten. Nach der Ultrafiltertheorie müßten diese — und damit die *Reihenfolge* unserer Permeationsgeraden — eine Funktion des Abstandes zwischen Grenzschichtmolekeln und permeierenden Molekeln sein, bei jeder gegebenen Maschenweite also umgekehrt proportional dem Molekelvolumen bzw. der Molekularrefraktion, d. h. es sollte sein

$$b = f(\mathfrak{R}_{MD}^{-1}). \qquad (3)$$

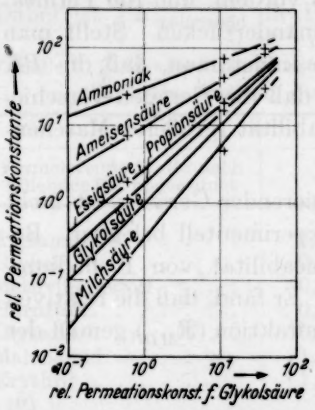


Abb. 4. Permeationsgeraden für die Stoffreihe Ammoniak bis Milchsäure, bezogen auf die Permeationsgerade der Glykolsäure. Die Geraden wurden aus den relativen Permeationskonstanten dieser Stoffe von 3 verschieden dichten Kollodiummembranen erhalten. Abszisse: relative Permeationskonstanten der Glykolsäure; Ordinate: relative Permeationskonstanten der übrigen Stoffe. Logarithmischer Maßstab. Zusammengestellt aus Versuchsdaten COLLANDERS (1926).

Aus Tabelle 2, Spalte 2 und 5, geht aber klar hervor, daß diese Beziehung *nicht* besteht.

Die Ursachen dieser Diskrepanz können wir erst nach Besprechung der Lipoidtheorie verfolgen; wir kommen also vorläufig zu dem Beschluß, daß das Ultrafilterprinzip wohl die Anordnung der PK auf Geraden sowie deren Konvergenz ohne weiteres verständlich machen kann, zur Aufklärung ihrer *Reihenfolge* aber vorerst nichts beizutragen vermag.

b) Lipoidtheorie. Gerade entgegengesetzt ist das Ergebnis, wenn wir unsere Befunde mit Hilfe der Lipoidtheorie OVERTONS zu interpretieren suchen. Nach dieser Theorie permeiert ein Stoff um so schneller, je größer sein Verteilungskoeffizient (VK) Organisches Lösungsmittel/Wasser ist; man schließt hieraus, daß der Permeationsvorgang ein

Tabelle 2. *Vergleichszahlen der Stoffreihe Azetamid bis Erythrit für Molrefraktion* $\mathfrak{R}_{MD}$, *Verteilungskoeffizient Olivenöl/Wasser* VK_o, *Verteilungskoeffizient Olivenöl + Ölsäure/Wasser* VK_s *und Konstanten a und b.*

1	2	3	4	5	6
Permeierende Stoffe nach fallender PK geordnet	$\mathfrak{R}_{MD}$	VK_o	VK_s	a	b
Azetamid	14,9	8,3	95	0,631	0,456
Glykol	14,4	4,9	16	0,651	0,431
Methylharnstoff	18,5	4,4	96	0,801	0,406
Harnstoff	13,7	1,5	52	0,878	0,237
Glyzerin	20,6	0,7	1,5	0,911	0,034
Malonamid	22,9	0,8	11	*1,000*	*0,000*
Erythrit	26,8	0,3	0,6	1,072	—0,422

Lösungsvorgang ist, wobei die Lösung in bestimmten organischen Substanzen wie Lipoiden erfolgt. Als Modell für die nicht analysierbaren zelleigenen Lipoide pflegt man Olivenöl bzw. Olivenöl + Ölsäure zu verwenden, daher muß die Permeationskonstante eine Funktion des Verteilungskoeffizienten Öl/Wasser (VK_o) bzw. Öl + Ölsäure/Wasser (VK_s) sein, d. h.

$$PK = f(VK_o) \text{ bzw. } f(VK_s). \tag{4}$$

Je größer VK, desto größer auch PK. Die *Reihenfolge* der PK, die *Reihenfolge* der Permeationsgeraden und damit der Konstanten b muß also die gleiche sein wie die Reihenfolge der VK_o bzw. VK_s. In der Tat ergibt sich aus Tabelle 2, Spalte 3 und 6, daß sich die Konstanten b genau so anordnen wie die VK_o, und wir können hieraus schließen, daß auch das Lipoidprinzip für alle Objekte Gültigkeit hat. (Dabei sollten wir aber zunächst nur die Parallelität zwischen PK und VK_o gelten lassen, ohne den dahinter vermuteten *Lösungs*vorgang für erwiesen zu halten.)

Anders verhält es sich, wenn wir die Konvergenz unserer Geraden betrachten, d. h. die Tatsache, daß die Konstanten a nicht für alle Stoffe gleich groß sind, sondern um so kleiner werden, je schneller ein Stoff eindringt. Wie die nachstehend aufgeführten Überlegungen zeigen, vermag die Lipoidtheorie diesen Tatsachen nicht gerecht zu werden, wenn man nämlich mit dem *Lösungs*prinzip operiert.

Permeabilitätsdifferenzen zwischen verschiedenen Objekten können zustande kommen entweder durch *Mengen*unterschiede oder durch *Qualitäts*unterschiede der Grenzschichtlipoide: Objekte mit allgemein hoher Permeabilität (z. B. *Oscillatoria*) sollten also entweder mehr Lipoide der gleichen Art oder andersartige Lipoide mit größerem Lösungsvermögen haben als solche mit niedriger Permeabilität (z. B. *Hippuris*). Im ersten Falle würden durch die größere Menge des zelleigenen Lösungsmittels alle lipoidlöslichen Stoffe „schneller" aufgenommen werden. Das *Verhältnis* der Aufnahmegeschwindigkeiten der lipoidlöslichen Stoffe zueinander jedoch kann dadurch *nicht* verändert werden: es ist für alle Objekte mit identischen Lipoiden unveränderlich festgelegt durch das Verhältnis der VK für das betreffende Lösungsmittel, mit anderen Worten die Permeationsgeraden aller lipoidlöslichen Stoffe müßten parallel laufen, ihre Konstanten a gleich groß sein. Diese Folgerung steht aber im Widerspruch zu unseren Daten.

Der Diskussion des zweiten Falles können wir eine Interpretation zugrunde legen, die von seiten der vergleichenden Permeabilitätsforschung vielfach besprochen wird. Nach ihr bestünde die Möglichkeit, Unterschiede in der absoluten Größe der Permeabilität insbesondere

auf *Azidität*sunterschiede der Grenzschichtlipoide zurückzuführen. Säurehaltige Lipoide lösen — nach dem Prinzip der gruppengebundenen Löslichkeit (HÖBER 1931) — alle amidführenden Verbindungen um ein Vielfaches stärker als amidfreie Stoffe, während neutrale Lipoide beide Stoffgruppen annähernd gleichmäßig lösen. Da dann die *PK*, dem Lösungsvermögen entsprechend, ebenfalls größer sein würden, könnte man also den Objekten mit allgemein höherer Permeabilität stärker saure Lipoide zuschreiben (HÖFLER 1936). Für diese Objekte muß dann freilich die Reihenfolge der *PK* der Anordnung der VK_s (den Verteilungskoeffizienten Öl + Ölsäure/Wasser) entsprechen, nämlich Erythrit < Glyzerin < Malonamid < Glykol < Harnstoff < Azetamid < Methylharnstoff, während für die Objekte mit niedriger Permeabilität die Reihe der VK_o gelten muß: Erythrit < Malonamid < Glyzerin < Harnstoff < Methylharnstoff < Glykol < Azetamid. Es müßte also zu mehrfachen Überschneidungen der Permeationsgeraden kommen. Aber auch diese Forderung widerspricht den experimentellen Daten. Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß das Prinzip der Lipoidansäuerung wie überhaupt das Lipoidprinzip nicht imstande sind, die regelmäßige Konvergenz der Permeationsgeraden und damit das Absinken der Konstanten *a* zu erklären. Es hat vielmehr den Anschein, als ob wir zwischen den Verteilungskoeffizienten und dem *Lösungs*prinzip unterscheiden müßten.

Damit soll nicht von vornherein ausgeschlossen werden, daß bei dem einen oder anderen Objekt Aziditätsunterschiede in den Lipoiden nachweisbar sind, und daß diese vielleicht auch die *PK* bestimmter Stoffe geringfügig verändern können, noch soll etwa die Existenz von Lipoiden in den Grenzschichten überhaupt geleugnet werden[1]. Wir finden in unseren Ergebnissen nur keinen Anhaltspunkt für die Annahme, daß die Lipoide als *Lösungs*mittel bei allen oder doch fast allen Objekten die überragende Rolle im Permeationsgeschehen spielen, die ihnen vielfach zugeschrieben wird.

Zusammenfassend läßt sich über die Ultrafiltertheorie wie die Lipoidtheorie in der hier verwendeten Fassung sagen, daß sie jeweils nur *eine* Seite klären können, nämlich das Lipoidprinzip die Aufeinanderfolge der Geraden I—VII, und das Ultrafilterprinzip nur die Konvergenz der Geraden.

c) Einführung des Faktors $Z = \frac{VK_o}{\Re_{MD}}$. Um zu einer befriedigenden *beiderseitigen* Lösung zu kommen, möchten wir einen neuen Faktor „*Z*" einführen. Es ist ein rein empirischer Faktor, der zunächst nur die

[1] Wir haben vielmehr auch in früheren Arbeiten stets das Auftreten von Grenzschichtlipoiden diskutiert (vgl. z. B. 1938, S. 576). HÖFLERS diesbezüglicher Vorwurf (1942, S. 190) ist also gegenstandslos.

beiden Feststellungen miteinander verknüpfen soll, daß die PK einerseits proportional $\mathfrak{R}_{MD}^{-1}$ (nach dem Ultrafilterprinzip, Gl. 2) und andererseits proportional VK_o (nach dem Lipoidprinzip, Gl. 4) ist. Er wird durch die Gl. (5) wiedergegeben:

$$Z = \frac{VK_o}{\mathfrak{R}_{MD}}, \tag{5}$$

und es ist $PK = f(Z)$.

Da für jeden der Stoffe I—VII die entsprechenden Daten vorliegen, haben wir Z für jeden Stoff berechnen können und in Tabelle 3, Spalte 2 eingetragen.

Tabelle 3. *Faktor Z und Permeationskonstanten (für $PK_{\text{malonamid}} = 1 \times 10^{-2}$) für die Stoffreihe Azetamid bis Erythrit, jeweils bezogen auf Malonamid = 1.*

1	2	3	4
Permeierende Stoffe, geordnet nach fallenden Permeationskonstanten	$Z = \frac{VK_o}{\mathfrak{R}_{MD}}$	Faktor Z bezogen auf Malonamid = 1	Permeationskonstanten, berechnet für Malonamid $= 1 \times 10^{-2}$ bezogen auf $PK_{\text{mal}} = 1$
Azetamid	$56 \cdot 10^{-2}$	16	16
Glykol	$34 \cdot 10^{-2}$	9,7	13
Methylharnstoff	$24 \cdot 10^{-2}$	6,9	4,7
Harnstoff	$11 \cdot 10^{-2}$	3,1	3,0
Glyzerin	$3{,}4 \cdot 10^{-2}$	0,97	1,4
Malonamid	$3{,}5 \cdot 10^{-2}$	*1,000*	*1,000*
Erythrit	$1{,}1 \cdot 10^{-2}$	0,3	0,3

Es zeigt sich, daß der Faktor Z die *Reihenfolge* der Stoffe bzw. Geraden I—VII nicht nur ebensogut, sondern quantitativ sogar besser wiedergibt als der bloße VK_o (Tabelle 2); er hat gegenüber diesem noch den Vorteil, durch Einbeziehung der Molrefraktion auch die Konvergenz der Geraden zu berücksichtigen, also den Konstanten *a und b* gerecht zu werden.

Die Übereinstimmung zwischen PK und Z läßt sich noch deutlicher machen. Wir beziehen einmal die Z-Werte auf den Malonamidwert, diesen = 1 gesetzt (Tabelle 3, Spalte 3); zum anderen berechnen wir mit Hilfe unserer Konstanten a und b die PK, wenn $PK_{\text{malonamid}} = 1 \times 10^{-2}$ ist (dieser Wert ist ungefähr der höchste bisher gemessene Malonamidwert (Tabelle 3, Spalte 4).

Der Faktor Z dürfte also wohl geeignet sein, Reihenfolge und Neigung der Geraden für alle Objekte und alle 7 Stoffe in befriedigender Weise quantitativ auszudrücken.

Auf den ersten Blick will es scheinen, als ob Z lediglich eine einfache mathematische Formulierung des Lipoidfilterprinzips Collanders ist. Daher verdient es angemerkt zu werden, daß der Faktor sehr viel weiter reicht; er schließt zwei Folgerungen in sich, die die Lipoidfiltertheorie zu ziehen nicht gestattet.

1. Das Ultrafilterprinzip gilt für alle Objekte und für alle Stoffe, nicht nur für die kleinmolekularen.

2. Der Verteilungskoeffizient fällt um so mehr ins Gewicht, je geringer die absolute Permeabilität ist, d. h. in Bereichen (bei Objekten) mit niedriger Permeabilität.

Andererseits haben wir mit dieser formalen Fassung nichts gewonnen, so lange sie uns nicht erklärt, wie der so erfaßte Permeationsvorgang vorzustellen ist. Wir müssen daher erneut fragen, wie der Faktor Z theoretisch interpretiert werden kann. Die Schwierigkeit liegt darin, daß er durch Zähler und Nenner zwei scheinbar verschiedene und einander ausschließende Mechanismen der Permeation vereinigt: das Prinzip der räumlichen Durchdringung ($\mathfrak{R}_{MD}{}^{-1}$) und das Lösungsprinzip (VK_o). Nun setzt aber die Parallelität zwischen PK und VK_o nicht notwendig das Bestehen eines Lösungsmechanismus voraus, sondern kann möglicherweise ebenfalls auf eine räumliche Durchdringung zurückgeführt werden. Wir haben hierauf schon beiläufig hingewiesen und glauben, im folgenden weitere Anhaltspunkte aufzeigen zu können. Damit würde dann die genannte Schwierigkeit behoben sein.

Hierüber geben die bereits oben angeführten Ergebnisse COLLANDERS Aufschluß. Die Permeabilität der Kollodiummembranen folgte dem Ultrafilterprinzip, die relativen PK waren eindeutig proportional $\mathfrak{R}_{MD}{}^{-1}$. Diese strenge Proportionalität wird jedoch in sehr auffälliger Weise durchbrochen von der Propionsäure. Sie müßte gemäß ihrer $\mathfrak{R}_{MD}$ (17,55) langsamer permeieren als Glykolsäure (14,50); tatsächlich aber permeiert sie deutlich schneller. Betrachten wir daraufhin einmal den Verteilungskoeffizienten der Propionsäure, so finden wir ihn etwa 10mal größer als den der Glykolsäure (genaue Zahlen sind von COLLANDER nicht gegeben worden; wir entnehmen die Angabe einer Arbeit COLLANDERS aus dem Jahre 1947). Das entspricht der Verlängerung der C-Kette um eine stark hydrophobe Gruppe, wohingegen die Glykolsäure als Oxyessigsäure eine stark hydrophile OH-Gruppe besitzt. Selbst durch Kollodiummembranen also, in denen die Permeation ausschließlich nach räumlichen Gesichtspunkten erfolgen muß, permeieren Stoffe trotz größerer $\mathfrak{R}_{MD}$ schneller als solche mit kleinerer $\mathfrak{R}_{MD}$, wenn ihr Verteilungskoeffizient VK_o größer ist; auch hier wirkt höhere „Lipoidlöslichkeit" permeationsbeschleunigend, *obgleich eine Lösung in lipoiden Medien von vornherein ausgeschlossen ist*[1]. Danach ist es aber ohne weiteres klar, daß sich der Einfluß des VK_o hier nicht über einen Lösungsmechanismus manifestiert; der VK_o zeigt vielmehr eine andere — im folgenden zu betrachtende — Eigenschaft der lipoidlös-

[1] Die Differenzen in den Verteilungskoeffizienten der übrigen Säuren sind so wesentlich geringer, daß sie sich *im Kollodiummodell* nicht in einer merklichen Veränderung der relativen PK auswirken können.

lichen Stoffe an, die mit deren Löslichkeit zunächst gar nichts zu tun hat, die aber das eigentliche permeationsfördernde Prinzip darstellt.

Was für COLLANDERS Kollodiummembranen gilt, muß auch bei den Plasmahäuten eine Rolle spielen (es kann sogar erwogen werden, ob bei der Deutung der „Lipoidpermeabilität" nicht gänzlich auf die *Lösungs*vorgänge verzichtet werden kann, die Aufnahme lipoidlöslicher Stoffe also ausschließlich auf räumliche Verhältnisse zurückführbar ist). Dann aber wird die Proportionalität zwischen PK und VK_o prinzipiell ohne Zuhilfenahme eines Lösungsvorganges erklärbar, und der Faktor Z könnte die Permeationsvorgänge auf der Basis eines einzigen Mechanismus formulieren, nämlich des Ultrafilterprinzips.

d) Die Rolle der zwischenmolekularen Kräfte beim Permeationsvorgang. Die physikalisch-chemischen Grundlagen der so umschriebenen Permeationsvorgänge können wie folgt dargestellt werden:

Die Permeation der Molekeln eines in Wasser gelösten Stoffes durch eine plasmatische Grenzschicht stellt eine gehinderte Diffusion dar. Als diffusionshemmend wirken nicht so sehr die *mechanischen* Widerstände der die Poren bzw. Maschen begrenzenden Substanzen (Makromolekeln, Micelle, Tagmen, Filmpalisadenmolekeln) als vielmehr die zwischen der permeierenden Molekel und den Grenzschichtmolekeln auftretenden Attraktionskräfte. Diese sind — für Anelektrolyte — als VAN DER WAALSsche Kräfte, Kohäsionskräfte, „hydrogen bonds" usw., allgemein als *zwischenmolekulare Kräfte* (*ZMK*) formuliert (BRIEGLEB 1937). Ihr Ausmaß entscheidet sehr wesentlich über den Grad der Diffusionshemmung; es wird bestimmt 1. durch den *Energieinhalt* der Attraktionskräfte, die an der Molekeloberfläche bzw. der „Wirkungssphäre" wirksam werden, 2. durch den *Abstand* zwischen der permeierenden Molekel und den Grenzschichtmolekeln.

Zu 1 ist zu sagen, daß der gesamte Energieinhalt der *ZMK* einer Molekel, seine sog. Molkohäsion, sich $\pm$ additiv aus den Inkrementen der einzelnen Radikale bzw. Atomgruppen zusammensetzt (DUNCKEL 1928). Je mehr solcher Gruppen die Molekel aufbauen, desto größer wird die Molkohäsion, d. h. je größer die Molekel, desto stärker die diffusionshemmenden Kräfte, desto niedriger die Permeationskonstante. Die Permeationsgeschwindigkeit ist also umgekehrt proportional der Molekelgröße. Andererseits ist es nicht gleichgültig, *welcher Art* die einzelnen Atomgruppen sind, aus denen die Molekel besteht. Bekanntlich ist der Energieinhalt der *ZMK* hydrophober Gruppen wie $-CH_3$, $-CH_2-$, $-NH_2$ usw. erheblich geringer als der hydrophiler Gruppen (-COOH, -CHOH, -OH, -CHO u. a. m.), nämlich 1000—2000 cal/mol gegen 4000—9000 cal/mol. Molekeln, die viele hydrophobe („lipoide") Gruppen besitzen, entfalten also nur geringe *ZMK* gegenüber Molekeln mit ausschließlich oder vorwiegend hydrophilen Gruppen; sie werden

daher auch weniger diffusionshemmend wirken (als Grenzschichtmolekeln) bzw. weniger in der Diffusion gehemmt werden (als permeierende Molekeln).

Solche Unterschiede in der Molkohäsion wirken sich nicht nur auf die Permeierfähigkeit aus, sondern auch auf eine andere Eigenschaft, die mit der Permeabilität zunächst überhaupt nichts zu tun hat, nämlich auf den Verteilungskoeffizienten, die „Lipoidlöslichkeit". Haben wir in der wäßrigen Phase des Systems organisches Lösungsmittel/Wasser einen Stoff mit ausschließlich hydrophilen Gruppen gelöst, so werden dessen Molekeln vermöge der starken *ZMK* in der Wirkungssphäre der Wassermolekeln festgehalten; sie gelangen nur selten in die lipoide Phase, die geringere *ZMK* entfaltet, und werden, wenn sie an der Grenzfläche erneut mit der wäßrigen Phase in Berührung kommen, alsbald wieder in diese hineingezogen. Der Verteilungskoeffizient *VK* dieses Stoffes ist also im Extrem = 0. Anders, wenn wir Molekeln mit ausschließlich oder vorwiegend hydrophoben Gruppen (bzw. mit „polarem Bau", COLLANDER 1947, HÖBER 1947) im Wasser gelöst haben. Diese werden mit nur geringen *ZMK* im Wasser festgehalten und können leicht in die lipoide Phase übertreten. Sie haben also einen großen *VK*, eine hohe Lipoidlöslichkeit.

Die Lipoidlöslichkeit und die höheren Permeationskonstanten hydrophober Substanzen sind also zwei Eigenschaften, die auf eine gemeinsame Ursache zurückgehen, sich aber unter zum Teil ganz verschiedenen Bedingungen manifestieren. Daher ist es nicht statthaft, die eine Eigenschaft (großer Verteilungskoeffizient) als *Ursache* der anderen (hohe Permeationskonstante) hinzustellen. Die Parallelität zwischen beiden Eigenschaften beweist durchaus noch nicht die Mitwirkung eines Lösungsmechanismus bei der Permeation; die Lipoidlöslichkeit, ausgedrückt als empirisch ermittelter *VK*, darf daher im Zusammenhange mit der Permeabilität nur als *stellvertretend* für eine theoretische Größe verwendet werden, nämlich für Ausmaß und Anordnung der *ZMK*.

Beiläufig sei darauf hingewiesen, daß die Unterschiede der Molkohäsion noch für eine dritte Eigenschaft verantwortlich gemacht werden können: die Grenzflächenaktivität. Hydrophobe Molekeln werden in die Oberfläche bzw. Grenzfläche gedrängt oder festgehalten, weil sie zwischen sich nur geringe *ZMK* entwickeln und dadurch die Grenzflächenspannung herabsetzen. Auch hier beweist eine Parallelität zwischen Grenzflächenaktivität und Permeationsgeschwindigkeit nicht ohne weiteres die Beteiligung von Adsorptionsvorgängen am Permeationsgeschehen („Haftdrucktheorie").

Der zweite Faktor wirkt sich bei großen Abständen (großer Porenweite bzw. kleinen Molekeln) naturgemäß nur wenig aus, zumal die VAN DER WAALSschen Kräfte proportional r^6 abnehmen (BRIEGLEB 1937). Bei engen Poren oder großen Molekeln hingegen können die *ZMK* so groß werden, daß sie die kinetische Energie der permeierenden Molekel

übersteigen und dann $PK = 0$ wird. Allerdings wird bei einer bestimmten geringen Maschenweite von zwei gleich großen Molekeln nur diejenige an der Permeation völlig gehindert, die infolge zahlreicher hydrophiler Gruppen große *ZMK* besitzt, während die Molekel mit überwiegend hydrophoben Gruppen noch permeieren kann. Die „Lipoidlöslichkeit" wirkt sich als permeationsfördernd besonders bei niedriger Permeabilität aus, also in dichten Ultrafiltern und bei großen Molekeln; bei hoher Permeabilität wird sie dagegen weniger ins Gewicht fallen.

Diese aus 1. und 2. abgeleiteten Folgerungen entsprechen durchaus den Anschauungen, zu denen COLLANDER auf Grund seiner Lipoidfilterhypothese gelangt ist; sie gelten aber nicht nur für bestimmte Objekte oder Stoffgruppen (z. B. die kleinmolekularen Stoffe), sondern grundsätzlich für alle Objekte und permeierenden Stoffe. Vor allem aber beweisen sie, daß unser zunächst rein empirischer Faktor Z nicht zufällig die Permeationskonstanten aller Objekte und Stoffe wiedergibt, sondern wohldefinierte theoretische Grundlagen hat.

Für eine exakte Formulierung muß allerdings der Faktor VK_0 durch die je Einheit der Molekeloberfläche wirksamen *ZMK* ersetzt werden, und die Molrefraktion (die die Dimension eines Volumens hat) durch die Molekeloberfläche. Die genaue Definition des Faktors *Z* auf Grund der Gesetze der physikalischen Chemie zu geben, soll in einer folgenden Mitteilung versucht werden, da dies außerhalb des heute in Rede stehenden Themas liegt.

Der entscheidende Vorteil unserer Interpretation ist jedoch, daß wir nicht mehr genötigt sind, zwei grundsätzlich voneinander verschiedene Prozesse als Grundlagen der Permeation anzusehen, nämlich Ultrafiltration und Lösung. An ihrer Stelle genügt das Prinzip der rein räumlichen Durchdringung *allein*, weil es auch die höhere Permeation der lipoidlöslichen Stoffe einschließt. Die zweifellos in der Grenzschicht vorhandenen zelleigenen Lipoide sind mithin wohl als „Diffusionsbeschleuniger" zu betrachten, aber nicht im Sinne eines lösenden Agens, sondern als Strukturbestandteil mit geringeren *ZMK*. Wir brauchen also nicht mehr „Porenpermeabilität" und „Lipoidpermeabilität" gegeneinander auszuspielen und von Objekt zu Objekt wechselnde Verhältnisse der beiden Komponenten in Rechnung zu stellen[1].

Damit entfällt zugleich jene Schwierigkeit, der die Lipoid- wie die Lipoidfiltertheorie bislang nicht Herr werden konnte, nämlich die Existenz von Lipoiden *als Lösungsmittel* nachzuweisen[2]. Diese Schwierigkeit

[1] Inwiefern es statthaft ist, Permeabilitätsunterschiede zwischen einzelnen Objekten nicht allein auf Differenzen der Poren- und Maschenweite, sondern daneben auch auf Differenzen in den *ZMK* der Grenzschichtmolekeln zurückzuführen, wird a. a. O. zu untersuchen sein.

[2] Daß es selbst bei gelungenem Nachweis erst noch hätte geklärt werden müssen, wie bei der Permeation die lipoidlöslichen Stoffe, nachdem sie bevorzugt in den Grenzschichtlipoiden gelöst worden sind, aus diesen heraus in den hydrophilen Zellsaft gelangen sollen, ist bereits mehrfach betont worden (vgl. ULLRICH 1948).

hatte bekanntlich seinerzeit COLLANDER (1937) zu der Auffassung geführt, daß zwischen Lösung und Adsorption im molekularen Bereich nicht streng unterschieden werden könne.

6. Abschluß.

Wir sind zu dem Beschluß geführt worden, daß die Ergebnisse, zu denen man bei der Vergleichung von Permeabilitätsreihen gelangt, sehr wesentlich von der Wahl des Ordnungsprinzips abhängen. Ordnet man die Permeabilitätsreihen nach den *PK* eines Stoffes, der hydratations- und permeabilitätsverändernd wirkt (z. B. Glyzerin), so werden Permeabilitätsdifferenzen verdeutlicht bzw. geschaffen, die eine einheitliche Behandlung der Objekte und Stoffe zu verbieten scheinen (Vergleichende Permeabilitätsforschung). Durch die Wahl einer geeigneten Bezugsgröße ist es hingegen möglich, Gesetzmäßigkeiten aufzudecken, die *allen Objekten und Stoffen* gemeinsam sind. Eine dieser Gesetzmäßigkeiten ist, daß die Permeation in überragendem Maße dem Prinzip der räumlichen Durchdringung folgt; sie ist abhängig von der Größe der zwischenmolekularen Kräfte, die von den Grenzschichtmolekeln und den permeierenden Molekeln ausgehen. Deren Größe wiederum ist eine Funktion des Abstandes, so daß die Porenweite maßgeblich beteiligt wird. Damit wird durch die Vielfalt der Permeabilitätsreihen das Ultrafilterprinzip RUHLANDS in der allgemeinen Formulierung nicht etwa widerlegt, sondern erst recht bestätigt. Es gibt in der Tat für alle Objekte und alle Stoffgruppen den großen Grundrahmen ab, innerhalb dessen die Permeabilität festgelegt ist und durch zusätzliche Faktoren modifiziert werden kann. Seinen Ausdruck findet das Prinzip der räumlichen Durchdringung in der Anordnung und dem Verlauf unserer 7 Geraden, die die Permeabilitätsreihe eines jeden Objektes bestimmen. Man kann also für alle Objekte, deren $PK_{\text{malonamid}}$ bekannt ist, die theoretische Permeabilitätsreihe vorausberechnen.

Wir wollen unsere Aussagen vorerst auf die Anelektrolyte beschränken. Immerhin erscheint eine Übertragung auch auf die Elektrolyte wenigstens prinzipiell möglich. Die Ionen besitzen bekanntlich elektrische Kräfte, die als Hauptvalenzkräfte vielmals stärker sind als die stärksten Kohäsions- oder Nebenvalenzkräfte. Daher müssen sie allein schon aus diesem Grunde erheblich stärker in der Permeation gehemmt sein als die Anelektrolyte. Doch bedürfen hier die Verhältnisse noch eingehender Untersuchung.

Andererseits darf diese Formulierung nicht überschätzt werden. Es steht außer Frage, daß die Permeabilitätsreihen mancher Objekte durchaus nicht die theoretisch zu erwartenden sind. Diese Differenzen sollen keineswegs wegdiskutiert werden. Wir meinen nur, daß sie, im ganzen gesehen, nicht erheblich ins Gewicht fallen (vgl. Abschn. 4). Sie

dürften zu einem erheblichen Teil auf Ungenauigkeiten der Permeabilitätsbestimmung beruhen; der verbleibende Rest *gesicherter* Abweichungen scheint uns nicht im Widerspruch zu unserer Auffassung zu stehen, sondern ein Anzeichen für die Mitwirkung von Sekundäreffekten zu sein, die sich hier und da zeigen mögen und im „großen Grundrahmen" des Ultrafilterprinzips durchaus ihren Platz finden können. Sehr viel wichtiger ist es wohl, daß solche Effekte nunmehr wesentlich exakter als „Abweichungen" zu erfassen sind als bisher und damit eine gute Grundlage zu ihrer kausalanalytischen Untersuchung darstellen. In dieser Möglichkeit zu methodischer Verwertung erblicken wir das wichtigste Ergebnis unserer Untersuchungen.

Was die theoretischen Grundlagen der räumlichen Durchdringung angeht, so stellen sie keineswegs etwas Neues dar, sondern sind identisch mit dem Ultrafilterprinzip. Ihre Ausdehnung auf die Permeabilität für lipoidlösliche Stoffe hat bereits SCHÖNFELDER (1931) auf der Basis der Adsorptionstheorie gefordert — es bedarf kaum des Hinweises, daß auch die Adsorptionsphänomene letztlich eine Folge der molekularen Konstitution bzw. der *ZMK* sind. Wenn wir so endlich die *ZMK* in die Diskussion des Permeabilitätsproblems neu einführen, so folgen wir damit eigentlich nur PFEFFERs weit vorausschauender Konzeption (1877). Die Formulierung PFEFFERs von der amphi- und diatagmischen Permeabilität ist vielfach dahingehend interpretiert worden, daß diese beiden Begriffe gleichzusetzen seien mit denen der Poren- und Lösungspermeabilität. Diese grundsätzliche und verhängnisvolle Spaltung hat jedoch PFEFFER offenbar nicht im Sinn gehabt: Über die amphitagmische Permeabilität sagt er (1877, S. 42): „Die Stoffverteilung in der Wirkungssphäre der Tagmen ist je von der Wechselwirkung zwischen Tagmen einerseits und den lösenden und gelösten Körper andererseits, d. h. von den zwischen diesen thätigen anziehenden und abstoßenden Kräften abhängig ..." — Zugleich sei die Stoffverteilung eine Funktion des Abstandes: „Diese Function wird aber von verschiedenen Variabeln bestimmt, sie ist zunächst nicht nur von der Wechselwirkung zwischen Membrantheilchen und gelöstem Körper, sondern auch zwischen diesem und dem Wasser wirkenden Kräften und der lebendigen Kraft der Molecüle abhängig ..." (S. 43). — Von der diatagmischen Permeabilität aber äußert er die Ansicht, daß „man wohl jeden Eintritt eines Stoffes in das Molecülaggregat eines Tagmas als einen Fall chemischer Bindung ansehen darf ... (S. 37). — Speziell der Wasser(!)eintritt sei „abhängig von der Intensität der chemischen Bindung des Wassers. Denn hiervon hängt es ja ab, wieviele Wassertheilchen in der Zeiteinheit vermöge ihres Bewegungszustandes aus dem Wirkungsbereiche eines Tagmas oder eines Molecüls entfliehen." (S. 36).

PFEFFER führt also beide Arten der Permeation auf räumliche Beziehungen und insbesondere Molekularkräfte zurück. Statt letzterer können wir aber heute die seither exakt definierten zwischenmolekularen Kräfte der physikalischen Chemie setzen. Deren Einbeziehung in die Mechanik der Permeationsvorgänge bedeutet damit letztlich nur eine Ergänzung der unverändert gültigen PFEFFERschen Gesetze, wie sie auf Grund der neuen Erkenntnisse möglich und notwendig geworden waren. Dabei gestattet diese Neuformulierung speziell die Betrachtung der Permeabilitätsreihen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt, der alle pflanzlichen Objekte und alle Stoffe einschließt.

Zusammenfassung.

Es wird versucht, Gemeinsamkeiten in den Permeabilitätseigenschaften pflanzlicher Objekte aufzuzeigen. Zu diesem Zwecke werden 31 verschiedene Permeabilitätsreihen aus der Literatur, darunter auch experimentell veränderte, kritisch besprochen und nach steigenden Permeationskonstanten des Malonamids geordnet. Dieses wird gegenüber den bisher als Bezugsgrößen verwendeten Stoffen Glyzerin und Harnstoff als weitgehend indifferent hinsichtlich der Permeabilitätsbeeinflussung angesehen. Im logarithmischen Maßstabe graphisch dargestellt, liegen die Permeationskonstanten von 7 behandelten Stoffen nicht regellos verteilt, vielmehr lassen sich 7 Gerade ziehen, um die die jeweiligen Permeationskonstanten gehäuft auftreten. Geringfügige Abstände der einzelnen Punkte werden an Hand von Fehlerschätzungen diskutiert.

Die 7 Geraden, als „Permeationsgeraden" bezeichnet, laufen nicht parallel, sondern konvergieren nach Objekten mit höherer (Malonamid-) Permeabilität. Neigung und Abstand der Permeationsgeraden lassen sich durch Konstanten ausdrücken, die empirisch berechnet werden können.

Die Neigung der Geraden ist aus dem Ultrafilterprinzip abzuleiten.

Die Aufeinanderfolge der Permeationsgeraden entspricht nicht der Anordnung nach der Molekularrefraktion der betreffenden Stoffe, läßt sich aber befriedigend wiedergeben durch den Faktor

$$Z = \frac{\text{Verteilungskoeffizient Olivenöl/Wasser}}{\text{Molekularrefraktion}}.$$

Die Permeabilität ist demnach eine Funktion von Z.

In der Diskussion wird die Einbeziehung des Verteilungskoeffizienten mit der Beteiligung der zwischenmolekularen Kräfte am Permeationsvorgang begründet. Das Ausmaß der zwischenmolekularen Kräfte, als eines Merkmales der Molekelkonstitution, bestimmt einerseits die

Permeationsgeschwindigkeit, andererseits die Höhe des Verteilungskoeffizienten. Beide Größen haben also eine *gemeinsame* Ursache, und eine Parallelität zwischen Verteilungskoeffizient und Permeationskonstante beweist noch nicht die Mitwirkung eines Lösungsmechanismus.

Durch diese Einbeziehung der zwischenmolekularen Kräfte gelingt es, die Permeation auch der lipoidlöslichen Stoffe auf rein räumliche Prinzipien zurückzuführen und damit die Gültigkeit der Ultrafiltertheorie RUHLANDS in ihrer umfassenden Formulierung erneut nachzuweisen. Zugleich wird dargetan, daß diese Deutung der Permeationsvorgänge den PFEFFERschen Permeabilitätsgesetzen entspricht.

Literatur.

BÄRLUND, H.: Permeabilitätsstudien an Epidermiszellen von *Rhoeo discolor*. Acta bot. fenn. **5** (1929). — BAZIN, S.: Pénétration de quelques esters d'aminoalcools dans le suc vacuolaire de *Chara*. C. r. Soc. Biol. Paris **141**, 224 (1947). — BOGEN, H. J.: Untersuchungen zu den „spezifischen Permeabilitätsreihen" HÖFLERS. II. Harnstoff und Glycerin. Planta (Berl.) **28**, 535 (1938). — Die Bedeutung der spezischen Permeabilitätsreihen für Fragen der Plasma- und Entwicklungsphysiologie. Biol. Zbl. **62**, 511 (1942). — Vergleichende Untersuchungen über Ionenreihen an pflanzlichen Protoplasten. Biol. Zbl. **67**, 490 (1948). —Permeabilitätsuntersuchungen an polyploiden Zellen. Z. Abstammgslehre **83**, 93 (1949). — BRAUNER, L.: Über den Einfluß des Lichtes auf die Wasserpermeabilität. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul **1**, 50 (1935). — Untersuchungen über die Faktoren der Porenpermeabilität. Jubiläumsband der naturwiss. Fak. der Univ. Istanbul 1943, S. 113. — BRAUNER, L., u. M. BRAUNER: Untersuchungen über den Einfluß des Lichtes auf die Zuckerpermeabilität. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul **2**, 56 (1936). — BRIEGLEB, G.: Zwischenmolekulare Kräfte und Molekülstruktur. Stuttgart 1937. — COLLANDER, R.: Über die Permeabilität von Kollodiummembranen. Soc. Sci. Fenn, Comment. Biol. II **6**, 1 (1926). — Einige neuere Ergebnisse und Probleme der botanischen Permeabilitätsforschung. Schr. phys. chem. Ges. Königsberg **69**, 251 (1937). — On Lipoid Solubility. Acta physiol. scand. (Stockh.) **13**, 363 (1947). — COLLANDER, R., u. H. BÄRLUND: Permeabilitätsstudien an *Chara ceratophylla*. II. Acta bot. fenn. **11** (1933). — DRAWERT, H.: Zur Frage der Stoffaufnahme durch die lebende pflanzliche Zelle. II. Die Aufnahme basischer Farbstoffe und das Permeabilitätsproblem. Flora (Jena) **34**, 159 (1940). — DUNCKEL, M.: Z. physik. Chem. A **138**, 42 (1928). Zit. nach BRIEGLEB. — ELO, J. E.: Vergleichende Permeabilitätsstudien, besonders an niederen Pflanzen. Ann. Bot. Vanamo 8, 6 (1937). — HOAGLAND, D. R.: Lectures on Inorganic Nutrition of Plants. Waltham, Mass. 1948. — HÖBER, R.: Einige neuere Untersuchungen über Bau und Bedeutung der Zelloberfläche und über die Natur des Erregungsvorganges. Naturwiss. **34**, 144 (1947). — HÖFLER, K.: Permeabilitätsstudien an Stengelzellen von *Majanthemum bifolium*. (Zur Kenntnis spezifischer Permeabilitätsreihen. I.) Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl., Abt. I **143**, 213 (1934). — Permeabilitätsunterschiede in verschiedenen Geweben einer Pflanze. MOLISCH-Festschrift, Mikrochem. **1936**, 224. — Unsere derzeitige Kenntnis von den spezifischen Permeabilitätsreihen. Ber. dtsch. bot. Ges. **60**, 179 (1942). — HÖFLER, K., u. A. STIEGLER: Ein auffälliger Permeabilitätsversuch in Harnstofflösung. Ber. dtsch. bot. Ges. **39**, 157 (1921). — HOFMEISTER, L.:

Vergleichende Untersuchungen über spezifische Permeabilitätsreihen. Bibliotheca Botanica **113**, 1. — Marklund, G.: Vergleichende Permeabilitätsstudien an pflanzlichen Protoplasten. Acta bot. fenn. **18** (1936). — Ruhland, W., u. C. Hoffmann: Die Permeabilität von *Beggiatoa mirabilis*. Ein Beitrag zur Ultrafiltertheorie des Plasmas. Planta (Berl.) **1**, 1 (1925). — Schmidt, H.: Plasmazustand und Wasserhaushalt bei *Lamium maculatum*. Protoplasma (Berl.) **33**, 25 (1939). — Schönfelder, S.: Weitere Untersuchungen über die Permeabilität von *Beggiatoa mirabilis*, nebst kritischen Ausführungen zum Gesamtproblem der Permeabilität. Planta (Berl.) **12**, 414 (1931). — Ullrich, H.: Die Protoplasmapermeabilität. Naturwiss. **35**, 111 (1948). — Wahry, E.: Permeabilitätsstudien an *Hippuris*. Jb. Bot. **83**, 657 (1936).

Prof. Dr. H. J. Bogen, (16) Marburg a. d. Lahn, Botanisches Institut.

Planta, Bd. 38, S. 91—118 (1950).

Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN AN WURZELSPITZENMITOSEN VON VICIA FABA.

III. Mitteilung.

EINFLUSS DER TEMPERATUR*.

Von

IRMGARD BRAUER.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. September 1949.)

A. Einleitung.

Nach der ausführlichen Bearbeitung des Normalverhaltens der Mitosis in den Wurzelspitzen von *Vicia faba* (I, BRAUER 1949) und der darauf folgenden vom Einfluß der Kulturmediums (II, BRAUER 1949) läßt sich nunmehr mit einiger Aussicht auf Erfolg auch die Wirkung derjenigen Außenbedingungen in Angriff nehmen, welche Einfluß auf die Kernteilung haben können. Im hier vorliegenden dritten Teil unserer Untersuchungen wurde dafür zunächst die Temperatur gewählt, weil diese sich schon vielfach als bedeutungsvoll für den Ablauf der Meiosis, insbesondere für eine Einwirkung auf Chromosomenpaarung und Chiasmenfrequenz erwiesen hatte und damit auch eine Einwirkung auf die Mitosis erwarten ließ. Ansätze zur Beantwortung solcher Fragestellungen an der Mitosis sind in der neuen Literatur verschiedentlich vorhanden. Der Einfluß auf die Chromosomengröße jedoch wurde bisher erst wenig untersucht, obwohl eine ganze Anzahl Einzelbeobachtungen in dieser Hinsicht vorliegt. So sahen Größenabweichungen der Chromosomen als Folge von Temperatureinflüssen: SCHRAMMEN (1902) an *Vicia faba*, STOW (1927) an *Solanum tuberosum*, SHIMOTOMAI (1927) an *Scilla japonica*, HAUPT (1932) an *Marchantia*, BRYDEN (1935) an der *Wistarratte*, MATSUURA (1935) an *Trillium*, STRAUB (1936) an *Rhoeo discolor* und (1937 b) an *Gasteria trigona*, HASELWARTER (1937) ebenfalls an *Rhoeo discolor*, HUSKINS und WILSON (1938) nochmals an *Trillium*. MATSUURA (1935) und STRAUB (1936) konnten dabei eine verminderte Anzahl von Spiralwindungen als Ursache der Verkürzung infolge abnorm hoher und tiefer Temperatur feststellen. In *Vicia faba* liegt nun ein außerordentlich günstiges Objekt vor mit

* Dritter Teil einer Dissertation der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Freiburg i. Br. Ich danke meinem Lehrer Prof. Dr. F. OEHLKERS für die Anregung zum Thema und Prof. Dr. Dr. H. MARQUARDT für vielfache Hilfe.

relativ großen Chromosomen, die zu solchen Messungen besonders geeignet sind. Gleichzeitig sollten mit den temperaturbedingten Formveränderungen der Chromosomen die pathologischen Effekte in der Mitosis sowie die Einwirkung hoher und tiefer Temperatur auf die Kernteilungsfrequenz und Phasenverteilung eingehende Berücksichtigung erfahren.

B. Material und Methode.

Alle Experimente wurden mit Wurzelspitzen von *Vicia faba* (Dr. FRANCKS *Hohenloher Ackerbohne* Stamm 4/10/5; 2n = 12) in 3 Versuchsserien ausgeführt:

a) Konstantversuche bei + 5° C, deren kürzeste Temperatureinwirkung 2 min und längste 5 Std betrug.

b) Konstantversuche bei + 30° C mit denselben Fixierungszeiten.

c) Der Schockversuch, der in einem 6maligen $^1/_2$stündlichem Wechsel 5—30° C bestand.

Die Kultivierung der Pflanzen erfolgte nach derselben Methode, wie in Teil I und II (beide BRAUER 1949) geschildert ist. Die Samen wurden wenige Tage in einer feuchten Kammer zum Keimen ausgelegt. Danach wurden sie nach Dekapitierung der Hauptwurzel in Töpfe, die mit von der CRONEscher Nährlösung durchtränkten Sägespänen gefüllt waren, übertragen. Der Glasthermostat, in dem diese Topfkulturen standen, war auf 20° C einreguliert. Nach $1^1/_2$—3 Wochen hatten die Pflanzen unter diesen Bedingungen, die als „normal" bezeichnet werden, genügend Seitenwurzeln gebildet und damit das geeignete Entwicklungsstadium für die Versuche erreicht. Um konstante experimentelle Bedingungen zu schaffen, wurden etwa 10 Std vor Versuchsbeginn in Glasschalen mit Nährlösung v. d. CRONE in den Kälte- bzw. Wärmethermostaten gestellt und die Pflanzen bei dem erforderlichen Temperaturwechsel in die neue Schale des unmittelbar danebenstehenden Thermostaten überführt. Die Temperaturschwankung, die jetzt lediglich durch das Übertragen der Pflanzen selbst hervorgerufen wurde, war ziemlich gering und konnte deshalb rasch überwunden werden, ganz abgesehen davon, daß diese in gleicher Weise zu reagieren schienen, wenn das Temperaturintervall 23—25° betrug, wie dies aus den Vorversuchen hervorging. Um das Nachwirken des Temperatureinflusses untersuchen zu können, wurden die Pflanzen aus der Nährlösung wieder in die nährlösungsdurchfeuchteten Sägespäne rückgepflanzt und wieder im Glasthermostaten bei 20° C gehalten.

Die Fixierungen wurden zu verschiedenen Zeiten mit der früher angegebenen Technik durchgeführt, zum Teil sofort nach Ablauf des Versuchs, alle unmittelbar aus der Temperatur oder unter Normalbedingungen, bis zu einem Zeitabstand von 120 Std. Es wurde davon abgesehen, die Fixierungsflüssigkeit in der Versuchstemperatur zu halten, da das Alkohol-Eisessiggemisch in äußerst kurzer Zeit in die Zellen eindringt, während die Chromosomenlängen im Kälteversuch in Übereinstimmung mit WILSONS und IROTHREJODS (1941) Untersuchungen an *Trillium*-Wurzelspitzen (bei 0°) erst nach 30 min und im Wärmeversuch nach 15 min von der Temperaturwirkung erfaßt werden, also eine bedeutend längere Zeit verstreichen muß, ehe mit Anomalien zu rechnen ist.

Optik: Zeiß binokulares Stativ, $^1/_{12}$ Ölimmersion 100mal, Okulare 15 und 20mal, Busch-Zeichenprisma.

C. Experimenteller Teil.

Die Temperaturversuche.

a) 5° C konstant.

Fixierungen aus der Temperatur selbst. In dem Bestreben, die Mindestdauer einer Temperaturwirkung zu bestimmen, wodurch die Mitosis nachweisbar beeinflußt wird, wurde zunächst nach einer Einwirkung von 2 min bei 5° C auf die Pflanzen fixiert. Durch das Eintauchen der Wurzelspitzen in die auf 5° C temperierte Nährlösung muß diese Versuchstemperatur höchstens nach einer Verzögerung von wenigen Sekunden — also nahezu mit sofortiger Wirkung — die Wurzelmeristemzellen erfaßt haben. Trotzdem erfolgt nach 2 min noch keine sichtbare Veränderung. Erst nach 1stündiger Kälteeinwirkung ist die Kernteilungsfrequenz beträchtlich auf 4,8% Mitosen verringert. Dieser Wert wird über 3 Std Kältebehandlung annähernd beibehalten. Nach der 3. bis zur 5. Std sinkt die Zahl der mitotischen Stadien weiter von 4 auf 2,5% ab.

Die Phasenverteilung wird erstmals nach $1^1/_2$ Std tiefergreifend beeinflußt. Die genaue Auszählung der Stadien ergibt wohl noch den normalen Prozentsatz an P[1], aber ein bedeutendes Anwachsen der M-Zahl auf nahezu das Doppelte — 15,1 zu 27,6% — während die A sehr zurücktreten und von 12,6 auf 3,2% gesunken sind. Auch die T erscheinen weniger, hier beträgt die Differenz etwa 4,5%. Nach weiteren $1^1/_2$ Std ist auch ein Absinken der P zu verzeichnen, es wurden 6,2% weniger beobachtet. Von einer geringen Schwankung der M-Häufigkeit abgesehen fällt auf, daß wieder mehr A — sogar über das Doppelte, von 3,2 auf 6,8% — gezählt werden konnten. Die T-Zahl ist um 4% gestiegen. Nach längerem Kälteeinfluß variiert die Stadienverteilung geringfügig um diese Werte (Abb. 1).

Nach halbstündiger Kälteeinwirkung ist eine statistisch faßbare Längskontraktion der Chromosomen vor sich gegangen und zwar auf die Maßeinheit $56{,}67 \pm 2{,}35$. Gegenüber 15 min kältebehandelten Pflanzen beträgt $t = 3{,}7$. Eine Stunde darauf haben die Chromosomengrößen, die am schnellsten auf die tiefe Temperatur reagierten, wieder eine Verlängerung erfahren auf $81{,}37 \pm 3{,}32$ und ihr Breitendurchmesser hat sich auf $14{,}45 \pm 0{,}3$ verringert. Die bisher intensivste Längskontraktion (wiederum mit Breitenabnahme!) wurde in den Fixierungen aus 3 Std 5° C gefunden. Die summarische Länge der 12 Chromosomen erreicht nur den Wert von $50{,}47 \pm 2{,}31$. Der Größenunterschied zu den Längenmaßen der Chromosomen aus dem vorhergenannten Versuch liegt mit $t = 4{,}1$ in statistisch gesicherter Weise außerhalb des 3fachen mittleren Fehlers. Bleiben die Wurzelspitzen

[1] P Prophase, M Metaphase, A Anaphase, T Telophase.

5 Std 5° ausgesetzt, so erfahren die Chromosomen eine Ausdehnung sowohl in Richtung der Längsachse wie im Querdurchmesser.

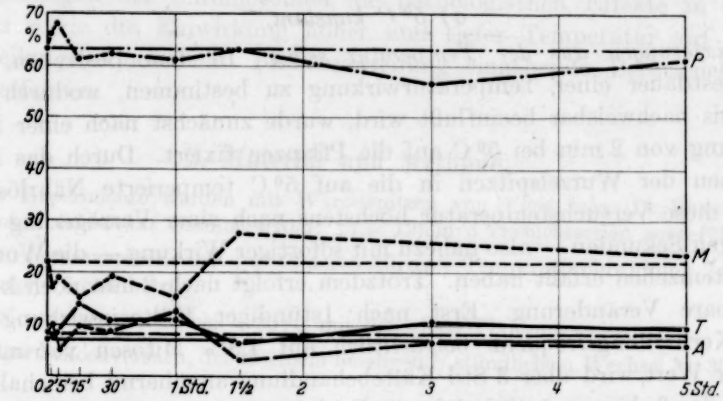


Abb. 1. *Vicia faba.* Phasenverteilung nach 5°-Konstantbehandlung bei sofortiger anschließender Untersuchung. Abszisse: Fixierungszeit; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

Die Länge ist auf $88{,}08 \pm 2{,}01$, die Breite auf $18{,}33 \pm 0{,}54$ angestiegen. Ein Vergleich mit den Chromosomenlängen des 3-Std-Experimentes ergibt $t = 6{,}8$ (Abb. 2).

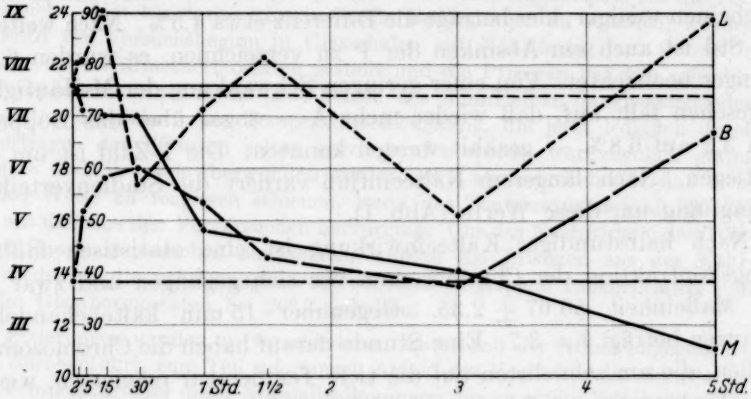


Abb. 2. *Vicia faba.* Die relativen Chromosomengrößen und Kernteilungsfrequenz nach 5°-Konstantbehandlung bei unmittelbar anschließender Untersuchung. Abszisse: Fixierungszeit; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

Fixierungen in steigendem Abstand nach erfolgter Temperatureinwirkung und Rückverpflanzung unter Normalbedingungen. Die folgenden Versuche sollen die Dauer des Abklingens der Temperaturstörungen zeigen. Um das zu können, bedarf es einer Beziehung dieser Fixierungen zu einem Vergleichsversuch. Als solcher gilt der $1^1/_2$ Std andauernde Kälteeinfluß von 5° C auf die Pflanzen, nach dem sofort eine Anzahl

Wurzelspitzen fixiert wurden. In diesem Vergleich zeigt sich nun, daß die Kernteilungshäufigkeit weiter, aber bedeutend langsamer absinkt, nämlich während der 6 Std Folgezeit nur mehr um 1,6%. Darauf erfolgt ein erneuter Anstieg und nach 24 Std wird der Normalwert erreicht. In einer Parallelversuchsreihe, die 3 Std Kältebehandlung ausgesetzt war, ergab sich für die Mitosishäufigkeit unter Normalbedingungen kein weiteres Absinken. Nach 24 Std erfolgte allmählich ein Ansteigen, und nach 36 Std deckte sich der Teilungsprozentsatz wieder mit den Kontrollen.

Die Phasenverteilung schwankt unbedeutend und erreicht bei $1^1/_2$ Std Kältewirkung nach 24 Std und bei 3 Std 5°, nach 36 Std wieder die Norm.

In den $1^1/_2$ Std lang mit 5° behandelten Pflanzen, die 6 Std wieder unter normalen Kulturbedingungen gehalten waren, haben sich die Chromosomen ihrer Länge nach stark kontrahiert und erscheinen beinah um die Hälfte verkürzt. Nach Sofortfixierung maßen sie $81{,}37 \pm 3{,}32$, nunmehr $44{,}21 \pm 1{,}88$ Einheiten. Die statistische Sicherung dieser Differenz steht außer Zweifel ($t = 4{,}8$). Eigentümlicherweise geht eine Abnahme im Gesamtdurchmesser der Chromosomenbreiten um etwa $^1/_7$ parallel, obwohl bei der bestehenden Spiralisierung der Chromosomen gerade ein Dickerwerden natürlich gewesen wäre. Nach 24 Std sind sie zwar noch nicht zur Norm zurückgekehrt, aber, wie aus den Vorversuchen sowie aus dem Augenschein gefolgert werden konnte, spätestens im Verlauf von weiteren 24 Std. Nach dem 3 Std 5°-Versuch ergibt sich eine statistisch gesicherte Differenz der Chromosomengrößen unter Normalbedingungen nach 24 Std (Abb. 3). Dabei ist besonders hervorzuheben, daß in dieser Fixierung die kürzesten Metaphasechromosomen überhaupt gemessen wurden. Die Längenmaße der 12 Chromosomen addiert ergaben den Durchschnittswert von $41{,}92 \pm 2{,}67$, und die Breitendurchmesser haben sich, wie schon des öfteren als Folge der 5°-Behandlung, ebenfalls verringert. Vermutlich haben die Chromosomen nach 60 Std wieder die normalen Größenverhältnisse erreicht. Die Ergebnisse sind in den Abb. 4—7 zusammengefaßt.

Abb. 3. *Vicia faba*. 3 Std 5°, fixiert nach 24 Std Metaphase.

b) 30° C konstant.

Fixierungen aus der Temperatur selbst, 2 min bis 5 Std. Die hohe Temperatur beschleunigt die in Gang befindlichen Mitosen in ihrer Ablaufszeit wesentlich, denn schon nach 15 min Einwirkungsdauer ist eine Teilungshemmung neu in Teilung tretender Kerne ersichtlich. Die

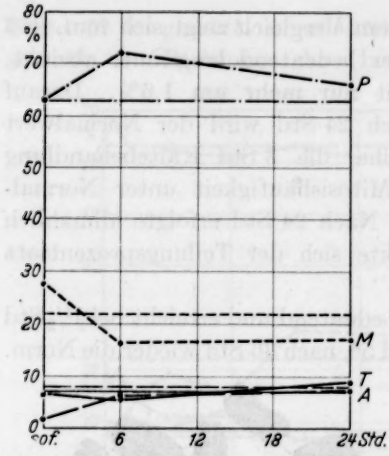


Abb. 4. *Vicia faba.* Phasenverteilung nach $1^1/_2$ Std konstant 5°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

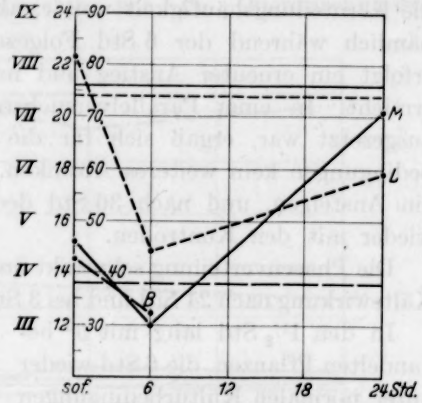


Abb. 5. *Vicia faba.* Die relativen Chromosomenmaße und Mitosisprozentsatz nach $1^1/_2$ Std konstant 5°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

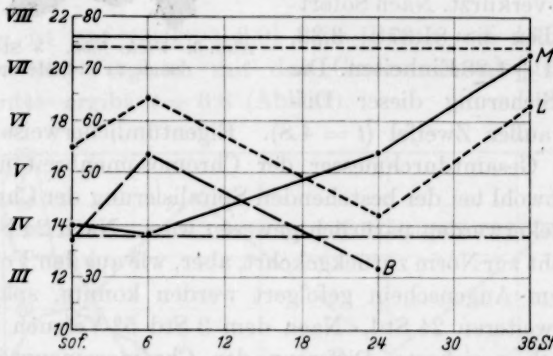


Abb. 6. *Vicia faba.* Die relativen Chromosomenmaße und Mitosisprozentsatz nach 3 Std konstant 5°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

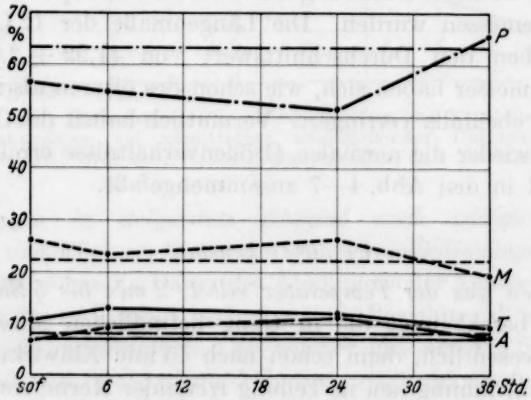


Abb. 7. *Vicia faba.* Stadienverteilung nach 3 Std konstant 5°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

Mitosishäufigkeit beträgt nur 4,7%. Im Verlauf der folgenden Stunde variiert sie nur unbedeutend und sinkt dann langsam nach einer Gesamtzeit von 5 Std bis auf 1,7% (Abb. 8).

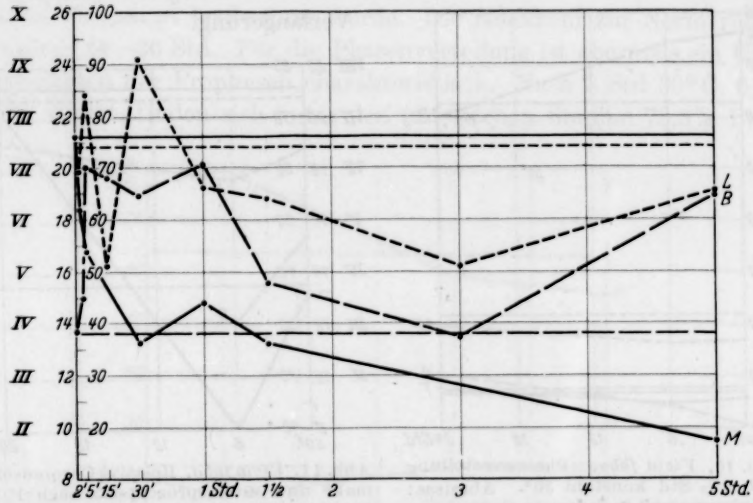


Abb. 8. *Vicia faba*. Die relativen Chromosomengrößen und Kernteilungsfrequenz nach 30°-Konstantbehandlung bei unmittelbar anschließender Untersuchung. Abszisse: Fixierungszeit; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

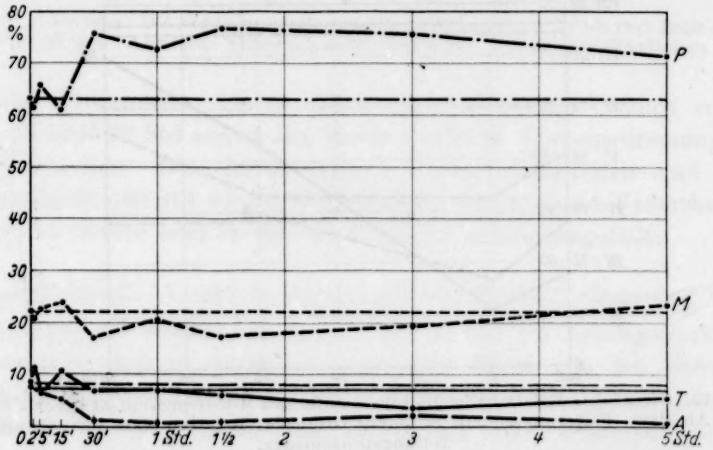


Abb. 9. *Vicia faba*. Phasenverteilung nach 30°-Konstantbehandlung bei sofort anschließender Untersuchung. Abszisse: Fixierungszeit; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

In der Stadienverteilung treten nennenswerte Verschiebungen, die sich vorwiegend in einer Zunahme an Prophasen äußern, nach 30 min ein und werden über 5 Std beibehalten; dem folgt im großen und ganzen mit Ausnahme der Metaphasen eine Verringerung der übrigen Kernphasenhäufigkeiten. Die letzte Fixierung (5 Std 30° C) brachte

den Mindestwert im Anaphasenprozentsatz dieser Versuchsserie in Höhe von 0,4% (Abb. 9). Für die Chromosomenlängen ergibt sich als Reaktion auf die applizierte hohe Temperatur eine Rhythmik zwischen Längskontraktion und Verlängerung.

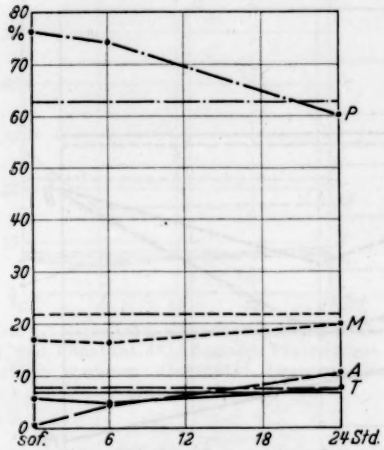


Abb. 10. *Vicia faba.* Phasenverteilung nach 1½ Std konstant 30°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

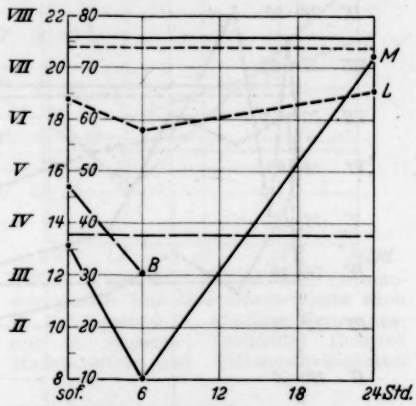


Abb. 11. *Vicia faba.* Relative Chromosomenmaße und Mitosisprozentsatz nach 1½ Std 30°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

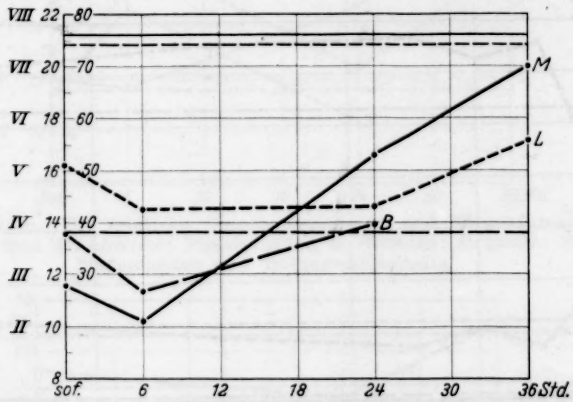


Abb. 12. *Vicia faba.* Relative Chromosomenmaße und Mitosisprozentsatz nach 3 Std 30°. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

Fixierungen im steigenden Abstand nach erfolgter Temperatureinwirkung und Rückverpflanzen in Normalbedingungen. 1½ und 3 Std 30°, Fixierungen bis zum Zeitabstand von 36 Std. Im Vergleich zu den aus der hohen Temperatur selbst sofort fixierten Wurzelspitzen macht sich eine verstärkte Nachwirkung der durch die Wärme induzierten Störungen bemerkbar. Als sehr auffällige Erscheinung wurde ein weiterer

Rückgang der Teilungsfrequenz ermittelt, besonders hervorstechend nach $1^1/_2$stündiger Wärmewirkung und 6 Std später erfolgter Fixierung. In diesem Versuch betrug die Kernteilungsrate nur noch 1%; es ist der niederste Prozentsatz, der während der Versuche mit konstanter Temperatur überhaupt beobachtet wurde. Die Rückkehr zur Norm vollzog sich nach 24—36 Std. Für die Phasenverteilung ist abermals ein Überhandnehmen der Prophasen charakteristisch. Nach 3 Std 30° C, 6 Std später fixiert, finden sich unter den mitotischen Stadien 78,8% P, ein

Abb. 13. *Vicia faba*. Die Stadienverteilung nach 3 Std konstant 30° bis zum Zeitabstand von 36 Std. Abszisse: Fixierungszeit; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

so hoher Prozentsatz, wie er bisher noch in keinem Versuch vorlag. Nach 24 bzw. 36 Std stehen die Werte wieder in Übereinstimmung mit den Kontrollen. Die chromosomalen Unregelmäßigkeiten sind nach spätestens 48—60 Std wieder ausgeglichen. Die in dieser Versuchsreihe erhaltenen Werte sind in den Abb. 10—13 zusammengefaßt.

c) Schockversuch: 5—30° in halbstündlichem Wechsel, Gesamtzeit 3 Std.

Die Zahl der mitotischen Stadien ist bis auf 2% herabgesetzt und unterscheidet sich in statistisch gesicherter Weise von den Befunden der Konstantversuche bei sofortiger Fixierung. Eine Gemeinsamkeit mit diesen besteht lediglich darin, daß in den ersten Stunden nach Beendigung des Versuchs eine Teilungshemmung eintritt, die durch den wiederholten Temperaturwechsel noch verstärkt wird. Die Teilungsfrequenz erreicht mit 0,35% nach 12 Std den Tiefstand. Nach 18 Std ist die intensivste mitosenhemmende Störung überwunden, die Kernteilungshäufigkeit beginnt wieder anzusteigen. 2,1% der Kerne durchlaufen die Mitosis. Nach statistischer Prüfung mit dem χ^2-Test ist die Differenz zu dem vorher erhaltenen Minimalwert in Höhe von 0,35%

gesichert. Ein erneuter Anstieg tritt nach 60 Std und noch steiler nach 72 Std ein. Nach 108 Std ist der Normalzustand mit 8,4% Kernteilungen erreicht, und Stichproben in weiteren Zeitabständen erbrachten keine Differenzen.

Die Phasenverteilung hat eine sehr typische Verschiebung erfahren, die sich am auffälligsten in einem außerordentlichen Überwiegen der Prophasen bemerkbar macht. 82,8% aller Stadien sind Prophasen. Es ist dies der Maximalwert, der während der Untersuchungen überhaupt festgestellt wurde. Alle übrigen Kernphasen treten dadurch beachtlich zurück, und es erscheint gleichzeitig der Minimalwert für die Metaphasen. Alle Differenzen liegen außerhalb der Fehlergrenze. Die Auszählung ergibt 9,6% M; 2% A und 5,6% T. Die Verhältnisse ähneln noch am ehesten denen, wie sie bei 3 Std 30° C 6 Std später unter Normalbedingungen fixiert vorgefunden werden. Doch auch zwischen diesen beiden Befunden ergibt die statistische Prüfung Inhomogenität. Die Verteilung der mitotischen Stadien, wie sie als unmittelbare Schockwirkung in Erscheinung tritt, ist somit keine Temperaturreaktion schlechthin, sondern allein dieser eigentümlich.

Anders verhält es sich jedoch mit der Chromosomengestalt. In allen Fällen 3stündiger abnormer Temperaturbehandlung — seien es 5° konstant, 30° konstant oder der Temperaturwechselversuch — sind die Chromosomen stark verkürzt und auch die Messungen ergeben einheitliche Resultate: Nach dem Schockversuch beträgt die relative Länge 54,3 $\pm$ 2,29; nach 5° = 50,47 $\pm$ 2,31; nach 30° = 50,76 $\pm$ 1,64 Maßeinheiten. Die Variationen der relativen Chromosomenbreiten liegen ebenfalls innerhalb des 3fachen mittleren Fehlers. Bei dem Schockversuch haben wir einen relativen Breitendurchmesser von 11,72 $\pm$ 0,51; nach 5° = 13,38 $\pm$ 0,84; der t-Test beträgt 1,2; nach 30° = 13,48 $\pm$ 0,31 mit $t = 1{,}5$; rückbezogen auf den Temperaturwechselversuch.

Fixierungen in steigendem Abstand nach Rückverpflanzen unter Normalbedingungen. Schockversuch, fixiert nach 6 Std. Den Konstantversuchen entsprechend tritt in den ersten Stunden nach Beendigung des Versuchs Hemmung im Teilungswachstum ein, und es ist erklärlich, daß nach dem wiederholten Temperaturwechsel diese Störung noch verstärkt wird. Die Zahl der Mitosen ist dadurch auf 0,85% gesunken. Die Differenzen gegenüber den zu Anfang dargelegten 4 Vergleichsmöglichkeiten sind statistisch gesichert mit Ausnahme der nach $1^1/_2$ Std 30°, fixiert nach 6 Std, untersuchten Wurzelspitzen, in denen sich 1% der Kerne in Teilung befand.

Das Stadienverhältnis hat sich in den vergangenen Stunden sehr wesentlich geändert, und zwar sind alle Kernphasen in der Häufigkeit ihres Vorkommens davon erfaßt worden. Auf die P entfallen nur noch 49,69%, auf die M dagegen 27,67%, die A sogar 13,39% und die T 9,25%

aller Teilungsbilder. Die Interpretation dieser neuen Gegebenheit liegt nahe; es wird von der Pflanze unter allen Umständen versucht, die im Gang befindlichen und gehemmten Mitosen zu Ende zu führen, und neue Kernteilungen werden so gut wie gar nicht eingeleitet. Zu den 4 Vergleichsversuchen bestehen wieder gesicherte Differenzen.

Die Chromosomenkontraktion ist noch weiter fortgeschritten, die relative Länge beträgt jetzt 43,88 $\pm$ 0,98 Maßeinheiten und ist mit $t = 3{,}3$ gegenüber der Sofortfixierung statistisch gesichert. Vergleichende Betrachtung zu den Konstantversuchen führt mit einer Ausnahme zum selben Effekt oder läßt ihn, wo die statistische Prüfung keine gesicherte Differenz ergab, zumindest mit Vorbehalt vermuten; zweimal erbrachten die Messungen sogar dieselben relativen Längenwerte, so bei $1^1/_2$ Std 5° und 3 Std 30° ausgesetzten Wurzelspitzen.

Die relative Chromosomenbreite mißt 15 $\pm$ 0,45 Einheiten. Im Vergleich zu 3 Std 5° ist die unterschiedliche Reaktion durch $t = 4{,}56$ statistisch gesichert, während sie gegenüber 3 Std 30° mit dem t-Wert 2,55 nicht eindeutig festgelegt ist. Aber immerhin ist es vielleicht von Interesse, daß die geschockten Pflanzen gerade in bezug auf die Chromosomenbreiten den Mittelwert zwischen den durch die Extremtemperaturen ausgelösten Werten einnehmen.

Schockversuch, fixiert nach 12 Std. Die Teilungsfrequenz hat mit 0,35% den Tiefstand erreicht. Das Verhältnis der mitotischen Stadien zueinander bringt wieder einen Maximalwert: 46,27% M. Wahrscheinlich ist es der zweite Schub teilungsbereiter Kerne, der sich während des Schockversuchs noch im frühen P-Stadium befand. Die A und T sind recht selten geworden, beide treten nur in einer Häufigkeit von 2,24% in Erscheinung. Die P-Zahl bleibt mit 49,25% unverändert erhalten.

Die Chromosomen befinden sich weiterhin in Längskontraktion; erwähnenswerte Abweichungen liegen nicht vor.

Schockversuch, fixiert nach 18, 24 und 48 Std. Die intensivste teilungshemmende Störung ist überwunden, denn von diesem Zeitpunkt an beginnt die Kernteilungsintensität wieder anzusteigen. 2,1% der Kerne durchlaufen die Mitosis. Nach statistischer Prüfung mit dem χ^2-Test ist die Differenz zu dem vorher erhaltenen Wert, der die geringste Teilungshäufigkeit brachte, belegt. Innerhalb der nächsten 30 Std finden wir diesen Teilungsprozentsatz unverändert. Die $1^1/_2$stündig behandelten Pflanzen haben sich nach 24 Std von der Kernteilungs- sowie Phasenverteilungsstörung bereits gänzlich erholt und scheiden somit künftighin als Vergleiche aus. Nach 48 Std sind auch die Mitosen von den Versuchspflanzen der beiden Vergleichsreihen, die 3 Std konstanten Temperaturen unterworfen waren, längst wieder in Teilungshäufigkeit und Phasenverteilung zum Normalwert gelangt, von dem sie auch später nicht wieder abwichen.

Aus der Phasenverteilung wird das Fortschreiten der neuen Teilungswelle ersichtlich: die übermäßig lang in der M verbliebenen Chromosomen durchlaufen nun die A und T, außerdem sind auch Übergänge von der P zur M vorhanden. Prozentual ergibt die Durchsicht 38,51 P, 27,29 M, 17,94 A und 16,26 T. Nach 48 Std liegen im großen und ganzen dieselben Verhältnisse vor, lediglich die Telophasenhäufigkeit ist um die Hälfte gesunken. Aus der 24-Std-Fixierung ist eine Zunahme der P um

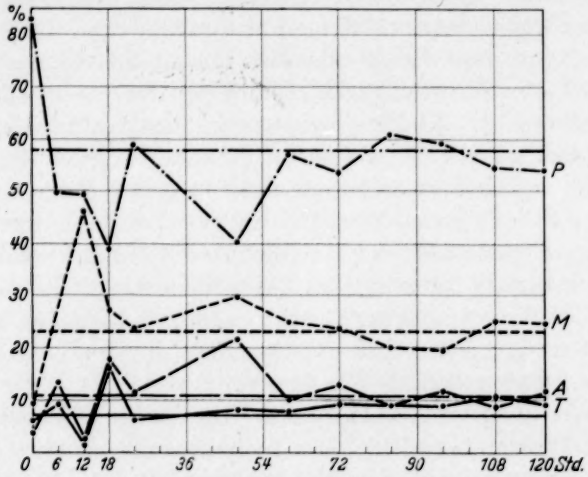


Abb. 14. *Vicia faba.* Die Phasenverteilung unmittelbar nach Temperaturschock und im steigenden Abstand. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Prozentuale Häufigkeit.

20% und Abnahme der T um 10% besonders zu erwähnen, die Differenzen sind statistisch gesichert.

Wie aus den Messungen hervorgeht, ist nach 24 Std bezüglich der Chromosomengestalt ebenfalls der Normalzustand erreicht. Die Chromosomen sind 82,08 $\pm$ 2,98 Maßeinheiten lang und 16,49 $\pm$ 0,47 Maßeinheiten breit. Dieser Befund steht allerdings in scharfem Gegensatz zu den Chromosomenlängen aus den von 3 Std 5 bzw. 30° ausgesetzten Wurzeln erhaltenen Werten, denn die Chromosomen sind hier sehr stark kontrahiert und nur halb so groß. Die Differenzen liegen außerhalb des 3fachen mittleren Fehlers. Die normalen Längenwerte der Chromosomen der geschockten Pflanzen werden künftighin, also auch in weiterem Zeitabstand, beibehalten.

Schockversuch, fixiert nach 60 Std. Für die Kurven der Kernteilungsintensität ist ein Wendepunkt eingetreten, sie hat ihre gleichbleibende Lage verlassen und ist von 2,1 auf 2,9% angestiegen. In der Stadienverteilung hat sich wiederum ein Wechsel zur Norm vollzogen.

Schockversuch, fixiert nach 72, 84 und 96 Std. In der Kernteilungshäufigkeit ist ein steiler Anstieg zu verzeichnen, sie ist bereits auf 6,9%

angekommen und hält auch in den folgenden 24 Std diesen Wert. Das gegenseitige Verhältnis der mitotischen Stadien variiert unbedeutend innerhalb der normalen Grenzen. Nach 84 Std ergeben sich die relativ weitesten Abweichungen in der P- und A-Häufigkeit. Die P sind um den Betrag von 7 auf 60,6% gestiegen, die M mit 21,2% vertreten, die A um 4 auf nunmehr 9% gesunken, und auf die T entfallen 9,2%.

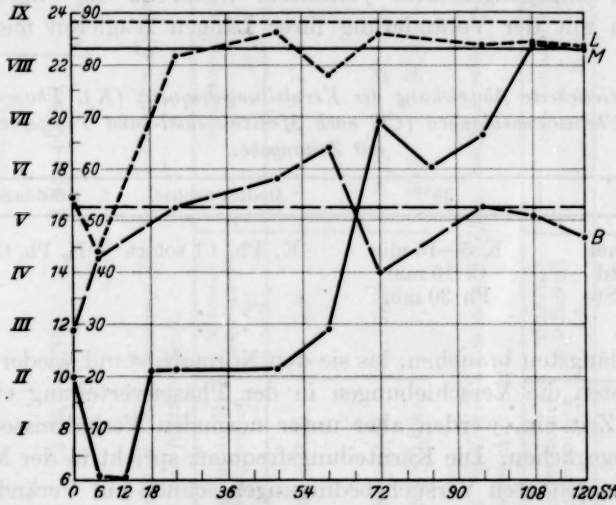


Abb. 15. *Vicia faba*. Kernteilungsfrequenz und relative Chromosomenlängen und -breiten nach Temperaturschock und im steigenden Abstand. Abszisse: Fixierungszeit in Stunden; Ordinate: Relative Maßeinheiten und Teilungsprozentsatz.

Zwischen den Kontrollpflanzen bestehen keine Differenzen. Von nun an bleibt auch in den späteren Fixierungen der Normalzustand bestehen, die Werte variieren nur unbedeutend. Die in den 72-Std-Präparaten gefundene Breitenabnahme der Chromosomen um 5 Maßeinheiten innerhalb der letzten 12 Std ist aber mit $t = 3$ gesichert.

Schockversuch, fixiert nach 108 und 120 Std. Die Teilungsfrequenz hat nun als letzte der 3 gewählten statistisch feststellbaren Veränderungen mit 4,8% Kernteilungen ebenfalls den Normalzustand erreicht, und auch Stichproben in weiteren Zeitabständen erbrachten keine Differenzen. Die genauen Ergebnisse über die Phasenverteilung unmittelbar nach Temperaturschock und im steigenden Abstand davon sind in Abb. 14 zusammengefaßt. Wie sich die Kernteilungsintensität und die relativen Chromosomenlängen und -breiten unter denselben Bedingungen verhalten, wiederholen nochmals in Kürze die Kurven der Abb. 15.

Rückblick auf die Temperaturversuche.

In Tabelle 1 ist mit der Zeitangabe auch die Reihenfolge aufgeführt, in der unter den genannten Versuchsbedingungen die 3 Testreaktionen

vom Normalzustand abweichen. Die jeweils notwendige Zeitspanne bis zur Wiederherstellung der Normalwerte ist in Tabelle 2 zusammengestellt. Lassen wir die Ergebnisse des Standardschocks zunächst beiseite, so können wir über die Temperaturwirkungen, die zunächst nur geringe Störungen verursachen, eine allgemeine Formulierung etwa folgendermaßen aufstellen: Phasenverteilung und Chromosomenlängen zeigen ein entgegengesetztes Verhalten. Während die Chromosomen sehr rasch mit der Veränderung ihrer Längen reagieren und in der

Tabelle 1. *Gesicherte Abweichung der Kernteilungsfrequenz (K), Phasenverteilung (Ph) und Chromosomenlängen (Cl) nach Medienwechsel- und Temperaturwirkung mit Zeitangabe.*

5°	30°	Medienwechsel	Standardschock
Cl 30 min K 1 Std Ph 1½ Std	K 5—15 min Cl 15 min Ph 30 min	K, Ph, Cl sofort	K, Ph, Cl sofort

Regel am längsten brauchen, bis sie den Normalzustand wieder erreicht haben, treten die Verschiebungen in der Phasenverteilung erst nach geraumer Zeit ein, werden aber unter normalen Verhältnissen zuerst wieder ausgeglichen. Die Kernteilungsfrequenz spricht in der Mehrzahl der hier verwendeten Versuchsbedingungen schnell auf Veränderungen der Umwelteinflüsse an. Über die Rückkehr zur Norm aber lassen sich nach den vorliegenden Experimenten keine allgemein gültigen Aussagen machen.

d) Ergänzende Versuche.

a) Temperatureinwirkung auf eine Aufzucht aus feuchter Luft. Dieser Versuch wurde gemacht, um bei der kurzfristigen Temperatureinwirkung durch Änderung der Kulturmethode und in der Orientierung der Wurzelspitzen hervorgerufene Störungen zu vermeiden. Andererseits spricht naturgemäß gegen die Wahl dieses Mediums, daß pathogene Erscheinungen durch Nährstoffmangel auftreten können. Deshalb wurden die Wurzeln schon nach 1½wöchiger Kultivierung untersucht und Kontrollversuche aus feuchter Luft liefen parallel. Die Zimmertemperatur betrug 20° C.

5 min 5° und 5 min 30°. Statistisch erfaßbare Differenzen zu den Kontrollpflanzen und zwischen den 5 min 5° und 5 min 30° ausgesetzten Sämlingen liegen weder in der Mitosishäufigkeit noch im gegenseitigen Verhältnis der Teilungsstadien noch in den relativen Chromosomenmaßen vor. Die erhaltenen Werte sind in Tabelle 3 angegeben. Von allen Untersuchungen überhaupt liefern die Kältewurzelspitzen die realtiv längsten Chromosomen mit 99,19 ± 3,48 Einheiten (Abb. 16).

Die Schädigungen des Primäreffektes nehmen in gesteigerter Anzahl überhand.

b) Lichtempfindlichkeit. Die anschließende Untersuchung steht in engem Zusammenhang zu dem vorhergehenden Versuch und soll nur so weit zur Orientierung beitragen, wie wir durch die kurze abnormale Dunkelzeit während des Versuchs mit Störungen zu rechnen haben. Über das Verhalten der Wurzeln zum Licht

Tabelle 2. *Rückkehr der K, Ph, Cl zur Norm unter Normalbedingungen.*

Medienwechsel	5°		30°		Standardschock
	$1^1/_2$ Std	3 Std	$1^1/_2$ Std	3 Std	
Ph 6 Std	K, Ph 24 Std	K, Ph 36 Std	K, Ph 24 Std	Ph 24 Std	Cl 24 Std
Cl 12 Std				K 36 Std	Ph 24 Std vollständig nach 60 Std
K 24 Std	Cl 36—48 Std	Cl 48—60 Std	Cl 36—48 Std	Cl 48—60 Std	K 72 Std vollständig nach 108 Std

Tabelle 3. *Kernteilungsfrequenz, Zahlenverhältnis der Stadien und relative Chromosomengrößen nach 5minutiger Einwirkung von 5 und 30° auf eine Kultur aus feuchter Luft.*

Versuchsanordnung	Fixierungszeit	Gesamtlänge der 12 Chromosomen	Gesamtbreite der 12 Chromosomen	Mitosishäufigkeit %	Stadienhäufigkeit in Prozent			
					P	M	A	T
Kontrolle $1^1/_2$ Wochen in feuchter Luft	26. 6. 44 11 Uhr T = 20°	87,58 ± 2,07	15,68 ± 0,56	7,6	64	17,6	8,6	9,8
5 min 5°	sofort	99,19 ± 3,48	15,8 ± 0,44	6,55	59,8	22	9,8	8,4
5 min 30°	sofort	96,69 ± 1,98	16,57 ± 0,62	7,2	59,8	20,6	10,00	9,6

Tabelle 4. *Kernteilungsfrequenz, Zahlenverhältnis der Stadien und relative Chromosomengrößen nach 5 min und 3 Std Dunkelheit. Kulturen aus feuchter Luft.*

Versuchsanordnung	Fixierungszeit	Gesamtlänge der 12 Chromosomen	Gesamtbreite der 12 Chromosomen	Mitosishäufigkeit %	Stadienhäufigkeit in Prozent			
					P	M	A	T
Kontrolle $1^1/_2$ Wochen in feuchter Luft	26. 6. 44 11 Uhr T = 20°	87,58 ± 2,07	15,68 ± 0,56	7,6	64	17,6	8,7	9,8
5 min Dunkelheit	sofort	90,71 ± 3,23	19,56 ± 0,64	5,9	62,2	16	10	11,8
3 Std Dunkelheit	sofort	98,10 ± 4,09	19,52 ± 0,46	5,8	59,4	22,4	8,6	9,6

sind verschiedentlich Arbeiten veröffentlicht worden (FRIESNER 1920 an Wurzeln von *Cucurbita, Lupinus, Pisum, Vicia, Zea, Allium*; STÅLFELT 1920 an *Pisum*-Wurzeln), in denen die Autoren glauben, mit Sicherheit feststellen zu können, daß das Licht auf den Kernteilungsrhythmus keinen Einfluß ausübt.

Die Versuchspflanzen entstammen wieder Feuchtluftkulturen aus der Zimmertemperatur von 20° C. Die Petrischalen wurden zum Teil 5 min, zum Teil 3 Std in Dunkelheit gestellt und hernach sofort fixiert. Nach 5 min beläuft sich die Kernteilungshäufigkeit auf 5,9%, nach 3 Std auf 5,8% Mitosen. Die statistische Prüfung ergibt Homogenität mit den Kontrollen. Im gegenseitigen Verhältnis der mitotischen Stadien besteht lediglich eine gesicherte Differenz der M-Zahl unter den Dunkelversuchen. Nach 3stündiger Dunkelheit sind 6,4% M mehr zu finden als in den 5 min verdunkelten Wurzelspitzen. Die Schwankungen der relativen Chromosomengrößen liegen innerhalb der Fehlergrenze. Die genauen Zahlenangaben sind in Tabelle 4 wiedergegeben.

Abb. 16. *Vicia faba*. Kultur aus feuchter Luft. 5 min 5° sofort fixiert. Metaphase.

III. Pathologische Mitosen.

Die bisher beschriebenen Untersuchungen erstrecken sich auf Anomalien in der Kernteilungsfrequenz, im Zahlenverhältnis der mitotischen Stadien und in den Chromosomengrößen; damit sind Reaktionen herausgegriffen, die nach statistischen Methoden gut abzugrenzen sind. Die große Zahl weiterer morphologisch sichtbarer Schädigungen, die durch Temperaturwirkung ausgelöst wurden, soll an Hand einiger Beispiele ergänzend zu schildern versucht werden.

Mit der Darstellung pathologischer Effekte in der Mitose überhaupt befaßten sich schon ALBERTI und POLITZER (1923 und 1934). PEKAREKS Befunde (1927) an *Vicia faba* brachten weitere Klärungen. Eine eingehende Bearbeitung schließlich haben diese Verhältnisse in der Röntgenpathologie der Mitose I, II und III von MARQUARDT (1938—1940 und 1949) erfahren, die zu einer Vertiefung der bisherigen Kenntnisse führte. Es hat sich dabei als zweckmäßig erwiesen, die von HERTWIG (1920) eingeführte Gliederung der pathologischen Erscheinungen in Primäreffekt und Sekundäreffekt und zwar in der von MARQUARDT (1948/49) vorgeschlagenen Erweiterung beizubehalten. Unter den unspezifischen physiologischen Störungen werden alle Veränderungen zusammengefaßt, die durch experimentelle Beeinflussung der gerade ablaufenden Kernteilungen oder aber solcher Kerne zustande kamen, die sich so unmittelbar vor der Prophase befanden, daß sie nicht mehr an dem Eintritt in die Mitosis gehindert werden konnten. Nach einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten mitosisfreien Zwischenzeit folgen bei tiefergreifenden Veränderungen die Störungen des Sekundäreffektes oder Ruhekernstörungen. Diese pathologischen Besonderheiten erstrecken sich auf solche Kerne, die sich zum Zeitpunkt der experimentellen Beeinflussung noch im Ruhestadium befanden. Aus den Veröffentlichungen der genannten Autoren und anderer, die nicht mit

Röntgenstrahlen, sondern mit anderen Agenzien arbeiten (Temperatur und Chemikalien: WASSERMANN 1921, BELAR 1929a, OEHLKERS und MARQUARDT 1950) geht übereinstimmend hervor, daß die Gesamtheit der primären Störungen in keinerlei Weise spezifisch ist.

In dieser Arbeit können mit Sicherheit nur Schädigungen des *Primäreffektes* nachgewiesen werden, die sich zunächst in einer Vergröberung der Strukturen, Chromozentrenbildung, Schwankungen der Färbbarkeit (hypo- und hyperchromatische Kerne), Verklebungen leichter Art mit Übergängen bis zu totalen Verklumpungen äußern. Überalterte Stadien treten öfter unter den Prophasen auf, die Metaphasen zeigen mitunter ein unübersichtliches Bild, in dem die Chromosomen dicht beieinander liegen. Für die homologen Chromosomen derselben

Abb. 17. *Vicia faba*. 15 min 30°, sofort fixiert. Metaphase. Unvollständige Fragmentation an dem M-Chromosom.

Zelle ergeben sich auch Differenzen im Kontraktionszustand, die in den Kontrollwurzelspitzen nur gering, im Schockversuch dagegen zuweilen beträchtlich sein können. Dieser Effekt muß auf einer Störung der Kraft beruhen, die sonst den Kontraktionsmechanismus für alle Chromosomen in einer Zelle annähernd gleichartig regelt.

In manchen Metaphasen sowie späten Prophasen ist es unmöglich, die sonst so klare Längsgliederung in die beiden Chromatiden zu erkennen, die Chromosomen wirken durchweg homogen. Weiterhin sind als eine der häufigsten Erscheinungen die Fragmentationen zu erwähnen. Von der Art und Einwirkungsdauer der Temperatur ist der Fragmentationsgrad abhängig. Die unvollständige Fragmentation oder besser „Verzerrung" (MARQUARDT und OEHLKERS 1944, unveröffentlicht), die vorwiegend die Insertionsstelle des M-Chromosoms betrifft, fällt unter die leichten Störungen. In Abb. 17 sind solche durch 15 min 30° primär geschädigten M-Chromosomen wiedergegeben. Etwas stärkere Beeinflussung verursacht Brüche an beliebigen Stellen, doch scheint die achromatische Zone und Insertionsstelle der M-Chromosomen gegenüber den Insertionsstellen der m-Chromosomen bevorzugt angegriffen zu werden. Bei weiterer Steigerung extremer Außenbedingungen nehmen diese Brüche an Häufigkeit zu (Abb. 18). In verschwindend geringem Prozentsatz treten Fragmente auch in den Kontrollpflanzen auf. Das Chromatin der sekundären Einschnürungen

zeigt in derselben Pflanze, oft sogar in derselben Zelle (Abb. 19) ein sehr labiles Verhalten. Es gibt Fälle, in denen die SAT-Zonen lediglich als sekundäre Einschnürungen wahrnehmbar sind. Andererseits aber müssen sie eine überaus starke Plastizität besitzen und können möglicherweise durch Dehnung außerordentlich verlängert werden, so daß sich nicht ohne weiteres eine Grenze zwischen erheblicher Zerdehnung und bereits erfolgter Fragmentation ziehen läßt. Wir betrachten die Satelliten dann als Fragmente, wenn sie in weitem Abstand vom dazugehörigen Chromosom liegen und ihre lagemäßige Orientierung nicht mit der Richtung des Chromosoms übereinstimmt. In einigen wenigen Präparaten wurde auch in der achromatischen Zone ein relational coiling beobachtet (Abb. 20). Die Auslegung in diesem Sinne scheint berechtigt, da bei der Zartheit des Achromatins die Chromosomenspirale

Abb. 18. *Vicia faba.* Schockversuch, sofort fixiert. Metaphase mit Fragmenten.

Abb. 19. *Vicia faba.* Schockversuch, fixiert nach 6 Std. Die homologen M-Chromosomen in der Metaphase. Variabilität der Längenverhältnisse der achromatischen Zone.

Abb. 20. *Vicia faba.* In feuchter Luft kultiviert. 3 Std Dunkelheit, sofort fixiert. Relational coiling im achromatischen Segment.

sich wohl kaum in solcher Klarheit, die den Spiralen im Euchromatin nahezu gleichkommt, zeigen würde. Nimmt man das jedoch unter der Voraussetzung eines Fehlens der Matrix im achromatischen Segment an, so müßte gleichfalls die chromatidale Spaltung sichtbar werden. Auf Grund des vorliegenden Befundes läßt sich deshalb eine Spiralstruktur im Achromatin, wie sie RESENDE (1939) fordert, nur

dann denken, wenn man das relational coiling als Restspirale auslegt. Meistenteils läßt sich die Struktur des achromatischen Segmentes aber nicht verfolgen. Bei intensiver Chromosomenkontraktion variiert die Länge des achromatischen Segmentes ebenfalls in engeren Grenzen.

Abb. 21. *Vicia faba*. 3 Std 5° sofort fixiert. „Chromomerenartige" Strukturierung der Chromosomen.

Im Anaphasestadium scheint die Häufigkeit an Fragmenten zuzunehmen, was wohl damit zusammenhängen mag, daß ein Teil der an sich schon vorhandenen Fragmente durch den Anaphasezug erst sichtbar wird. Ein eigentümliches Phänomen stellt die deutliche lineare chromomerenartige Markierung der Chromosomen dar, die schon nach 5 min 5° mehr oder minder stark ausgeprägt und nach 3 Std 30°, sowie 3 Std 5° (Abb. 21) in unverkennbarer Klarheit vorhanden ist.

Je nach dem Umfang der Verklebungen wird der Ablauf der Anaphasen gehemmt. Terminale Verklebungen herrschen vor. Dadurch

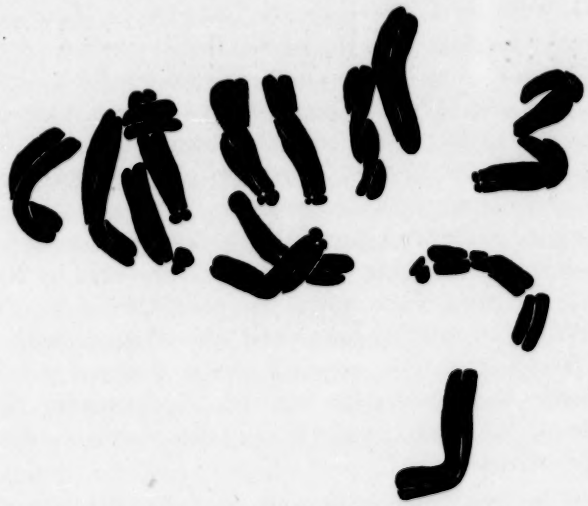


Abb. 22. *Vicia faba*. Schockversuch, fixiert nach 60 Std, Metaphase. Fragmentation und Restitution.

entstehen brückenähnliche Konfigurationen. Die leichten Störungen werden im späten Verlauf zerrissen, tiefgreifende bleiben auch die Telophase hindurch erhalten, und es resultieren letzten Endes Ruhekerne, die durch eine schmalere oder breitere Brücke in Verbindung bleiben. Alle diese Störungen sind über eine Zeitspanne von 24 Std verteilt. In späteren Fixierungen 24—108 Std, kehren 3 der geschilderten Anomalien wieder: Fragmente, verschiedenes relational coiling

und die Variabilität in der Länge des achromatischen Segmentes. Als neue Erscheinung treten in den geschockten Pflanzen vereinzelt tetraploide Kerne auf. Umbauvorgänge an den Chromosomen sind durch diesen Temperaturschockversuch nicht erzielt worden. Sie wurden in den gesamten Untersuchungen lediglich 2mal konstatiert: 60 Std (Abb. 22) und 108 Std nach Temperaturwechsel. Dieses Präparat enthielt ein bikommissurales Chromosom. Die Seltenheit, mit der restituierte Chromosomen nachgewiesen werden konnten, spricht dafür, daß es Ausnahmen sind, wie sie auch spontan zuweilen vorkommen.

D. Diskussion der Ergebnisse.

I. Die Chromosomenlängen.

Es bestätigte sich nun zunächst in den in dieser Arbeit geschilderten Untersuchungen ein schon vielfach gefundenes Ergebnis, daß langsame Erwärmung innerhalb normaler Grenzen — also um etwa $\pm 10^0$ — eine Chromosomenverlängerung und langsame Abkühlung eine Chromosomenverkürzung herbeiführen. Unter Einwirkung abnormer Temperaturen — seien es Über-, seien es Untertemperaturen — scheint in der Mehrzahl der Fälle eine Längskontraktion stattzufinden. Für die *Vicia faba*-Chromosomen kann sich die Verkürzung bis auf 50% der normalen Länge erstrecken, während die Längenzunahme in unseren Experimenten einen Zuwachs von 25% nicht übersteigt.

Als ganz wesentlich neues Moment ist ein rhythmischer Wechsel der Chromosomenlängen zu konstatieren, und zwar reagieren die Chromosomenlängen in den kurzfristigen Temperaturversuchen, die einem Schock mit einmaligem Wechsel — Temperatur im Kulturraum zu 5 oder 30^0 — entsprechen, unter der gleichbleibenden Temperatur mit einem Wechsel von Längen-Zu- und -Abnahme je nach dem, wie lange diese Temperatur auf sie einwirkt. Im großen und ganzen handelt es sich bei der Längenzunahme um die Tendenz zum Normalwert zurückzukehren, der nur ausnahmsweise und dann statistisch nicht gesichert überschritten wird.

Wie weit die Kernteilungsvorgänge und die damit verbundenen Prozesse vom physiologischen Gesamtzustand der Pflanze bestimmt werden, zeigt der Unterschied zwischen den Sommer- und Winterversuchsserien. Stets waren die zytologischen Störungen in den Wintermonaten umfangreicher.

Während infolge des Schockversuchs die Schädigungen des Primäreffektes und damit auch die Störungen in der Kernteilungsfrequenz und Phasenverteilung in gesteigerter Form zum Ausdruck kamen, wirkt der Temperaturwechsel auf die Chromosomenlängen bei weitem nicht so einschneidend. Man kann sogar sagen, daß die Beeinflussung

in dieser Beziehung nur sehr gering ist. Nach 24 Std sind die normalen Chromosomenlängenwerte in vollem Umfang erreicht, sie unterscheiden sich aber von den Kontrollen durch eine besonders hohe Streuung. „Je extremer die Versuchsbedingungen desto stärker steigt die Streuung an" (OEHLKERS 1936). Diese Schocknachwirkung erstreckt sich über einen Zeitraum von 60 Std.

Die Chromosomengrößen sind von einer großen Zahl innerer und äußerer Bedingungen abhängig, aber diese komplizierten Korrelationen sind erst wenig geklärt. Für *Matthiola* konnten LESLEY und FROST (zit. nach BELAR 1928) nachweisen, daß ein Genpaar für die Chromosomengestalt in der Meiosis der PMZ bestimmend ist. Auch das Plasma kann die Chromosomengröße beeinflussen. Als Beispiel dafür führt BELAR (1925) das x-Chromosom von *Melandrium* an. Es erreicht in weiblichen Pflanzen nicht die Größe wie in zwittrigen. — Entsprechend der in Teil II[1] gegebenen Klassifizierung der morphologischen Verschiedenheiten der Metaphasechromosomen nach experimentellen Einwirkungen kehren in den Temperaturversuchen die Chromosomenformen folgender Gruppen wieder:

1. Die Normalkontraktion mit Breitenzunahme. In weit extremerer Ausprägung, d. h. mit einer viel stärkeren Chromosomenverkürzung, ist sie 6 Std nach Beendigung des Schockversuchs zu finden. *2. Längenänderungen.* a) Verstärkte Kontraktion, Breite unverändert. Nach 30 min 5°; 15 min 30°; $1^1/_2$ Std 30°. b) Verlängerung, Breite gleichbleibend: Nach 15 min 5°. *3. Gleichmäßige Volumendifferenz* (unveränderter Chromosomenindex): Nach 30 min 30°. *4. Unregelmäßige Größenveränderung.* Längskontraktion und Breiten*abnahme*: Nach 3 Std 5°; $1^1/_2$ Std 5° fixiert nach 6 Std; 3 Std 5° fixiert nach 24 Std; 3 Std 30°; $1^1/_2$ Std 30° fixiert nach 6 Std; 3 Std 30° fixiert nach 6 Std; Schockversuch sofort.

Nach den heutigen Erkenntnissen liegt es nahe, den Vorgang der Chromosomenlängskontraktion nach experimentellen Einwirkungen durch Applikation verschiedener Temperaturen folgendermaßen zu erklären: Durch veränderte Außenbedingungen entstehen Ungleichgewichte in der Hydratation, die eine Lockerung der Struktur bewirken. Die Temperaturabhängigkeit der verschiedenen Komponenten im Plasma ist eine verschiedenartige, ebenso sind die Reaktionen dieser Komponenten ungleichartig. Ein plötzlicher Temperaturwechsel wird deshalb weitgehend zu einer Desorganisation führen, bei langsamem Wechsel hingegen vermag sich das Plasma schon während des Ablaufs der Reaktionen in seinem Gleichgewicht neu einzustellen. So wird die primäre Folge eines Temperaturschocks eventuell eine Änderung des ganzen Gleichgewichtszustandes zwischen Proteinen, Lipoiden,

[1] BRAUER: Planta (Berl.) **36**, 476 (1949).

Quellungswasser und Salzgehalt darstellen und indirekt auf die Viskosität der geformten Zellbestandteile einwirken. Die Temperatur vermag also dadurch die im Kern und Plasma befindlichen Polypeptidketten, die strukturbildenden Elemente, zu beeinflussen. Es erfolgt eine Auflockerung der Struktur und damit eine gewisse Viskositätsabnahme. Für das Plasma wurde das bereits durch HEILBRUNN (1930) an der Amöbe festgestellt, und zwar nimmt die Viskosität zwischen 10 und 20° C sehr stark ab. Für die Gerüstsubstanz der Chromosomen, deren Proteinnatur wohl außer Frage steht, dürfen wir daher ein ähnliches Verhalten erwarten. Mit einer solchen Auflockerung der Struktur ergibt sich aber leichter als im strukturell stabilen Zustand die Möglichkeit zum Umbau innerhalb der Kettenmoleküle etwa in Richtung einer Auffaltung der Fadenmoleküle, wie sie ASHBURY und BELL (1941) wahrscheinlich gemacht haben. Da diese Auffaltung in Form einer Bildung von Pseudoringen seitlich der Hauptvalenz nicht in einer Ebene erfolgen wird, kann allein schon durch diese Kontraktion eine Begünstigung der schraubigen Anordnung eintreten. Das Resultat ist eine Längskontraktion unter Breitenzunahme.

Über den Mechanismus der Auflockerung der Struktur kann man noch keine genauen Aussagen machen; folgt man der Haftpunkttheorie von FREY-WYSSLING (1938), so wird sie darin damit erklärt, daß es verschiedene Bindungsarten der Polypeptidfadenmoleküle untereinander gibt, so unter anderen die homöopolaren Kohäsionsbindungen, die thermolabil sind und daher durch Temperaturwechsel leicht verändert werden können. Durch Lösung dieser Bindungsarten kann eine gewisse Auflockerung der Polypeptidstruktur eintreten, die sich in einer Viskositätserniedrigung auswirken wird.

II. Mitosisstörungen und pathologische Effekte an den Chromosomen.

In den Bewegungsphasen der Mitosis traten Störungen, die sich in ungleichem Übergang der Chromosomen während der Pro-Methaphase-Orientierung und in Anaphasen manifestieren, seltener auf. Es überwogen in diesen Stadien solche Unregelmäßigkeiten, die durch Matrixverklebungen zustande kamen. Völlig entsprechende Bilder gestörter Mitosen sowie die gleichen Veränderungen an den Chromosomen selbst — seien es leichte Verklebungen bis zu partiellen oder totalen Verklumpungen, vergröberte Strukturen, verschiedenes Färbungsverhalten oder der wechselnde Fragmentationsgrad, überhaupt sämtliche pathologischen Erscheinungen, die im Abschnitt III näher beschrieben wurden — resultieren auch aus den Befunden nach Röntgenbestrahlung (PEKAREK 1927, MARQUARDT 1938), obwohl die Versuchsbedingungen gänzlich andere sind, schon allein hinsichtlich der Zeitdauer der experimentellen Einwirkung. Die außerordentlich kurze, selbst nach Sum-

mierung der Dosen sich nur über wenige Minuten erstreckende Bestrahlungszeit kann niemals den gesamten Ablauf einer Kernteilung oder auch nur einer Kernphase erfassen, während es durchaus anzunehmen ist, daß die sich über 5 Std hinziehende Temperaturbehandlung normalerweise einen ganzen Mitosiszyklus einschließt, denn nach den an den verschiedensten Objekten ermittelten Ablaufszeiten der Mitosis beträgt die Dauer der somatischen Kernteilung 2—7 Std im Maximum; für Vicia $2^1/_2$—3 Std nach MARSHAK (1937 b).

Da trotz der so unterschiedlichen Versuchsanordnung die pathologischen Effekte übereinstimmen, können wir die so zweckmäßigen, bisher nur in der Röntgenliteratur gebräuchlichen Begriffe Primäreffekt und Sekundäreffekt in ihrer von MARQUARDT 1948/49 vorgeschlagenen Erweiterung (primär-unspezifische physiologische Störungen; sekundäre Ruhekernstörungen) auch auf die temperaturbedingten Störungen übertragen. Die von uns angesetzten Versuche erbrachten nun lediglich unspezifische physiologische Störungen. Für Ruhekernstörungen hätte es noch extremerer Versuchsbedingungen bedurft. Es interessieren darum in diesem Zusammenhang mehr die Eigentümlichkeiten der ersteren. MARQUARDT (1938) hat den Auswirkungsbereich der primären Phase in 2 weitere Abschnitte unterteilt: die Entfaltungsphase der pathologischen Effekte und die Hauptphase des Primäreffektes.

Die Entfaltungsphase kennzeichnet er durch folgende Besonderheiten: 1. Rascher Abfall der Zahl vorhandener Kernteilungen. 2. Nur unbedeutende Veränderungen im Stadienverhältnis. 3. Anstieg der Zahl geschädigter Anaphasen bis zum Maximum. 4. Rückgang der Anzahl neu in die Mitosis tretender Kerne, kenntlich durch immer seltener werdende Übergangsstadien zwischen Ruhekern und Prophase. 5. Verhältnismäßig hohe Kompensationsfähigkeit der Telophase. Daran schließt sich die Hauptphase des Primäreffektes mit folgenden Charakteristika: 1. Langsamer Abfall der Mitosenzahl. 2. Starke Veränderungen im Stadienverhältnis. 3. Konstanz des Schädigungsgrades der Anaphase. 4. Fehlen von neu in die Teilung tretenden Kernen und Vorhandensein überalterter Stadien. 5. Vorkommen hypo- und hyperchromatischer Kerne. 6. Absinken der Kompensationsfähigkeit der Telophase. Auch in dieser Hinsicht läßt sich wohl eine Parallele zu den Temperaturversuchen ziehen. Die Eigentümlichkeiten, die die Hauptphase des Primäreffektes charakterisieren, wurden hauptsächlich in den Fixierungen 6 Std nach Beendigung des Versuches festgestellt. Weil eine genaue Registrierung unter diesen Gesichtspunkten jedoch nicht durchgeführt wurde, ist es vorerst nicht möglich, eine zeitliche Abgrenzung etwa der Entfaltungsphase nach Temperaturwirkung mit Sicherheit anzugeben und damit weitere, nähere Vergleiche zu ziehen.

Aus v. MOELLENDORFFS Arbeiten (Zur Kenntnis der Mitose 1938) ist ersichtlich, daß auch die Chemikalienwirkung der verschiedensten Stoffe sich in gleicher Weise auf die Mitosis äußert und dieselben pathologischen Erscheinungen hervorruft. Die Befunde, die sich somit übereinstimmend selbst nach dem Arbeiten mit ganz verschiedenen Agenzien ergeben, sprechen deshalb für eine Deutung im Sinne v. MOELLENDORFFS (1938): „Im Ablauf der Zellteilung muß ein Regulationsvorgang

wirksam sein, welcher einheitlich den gesamten Ablauf regelt. Wäre die Zellteilung eine Summe der Arbeit einzelner chemisch und physikalisch verschieden gearteter Organellen, dann müßte man erwarten, daß spezifische Schädigungen jeweils nur einzelne am Teilungsmechanismus beteiligte Einrichtungen träfen."

Innerhalb eines bestimmten Bereiches von Über- oder Entladung an Desoxyribosenucleinsäure (DNS) vermag die Pflanze Kernteilungen durchzuführen (DARLINGTON 1947, KOLLER 1947). Die Temperatur als experimenteller Faktor verursacht — wie diese Autoren beschrieben — erhebliche Störungen in der DNS-Synthese. Dabei bewirken hohe Temperaturen eine Überladung des Euchromatins, die sich als Überfärbung und Verklebung der Chromosomen äußert. Tiefe Temperaturen führen zum DNS-Mangel, zur sog. „Half-starvation" oder bei schwereren Schädigungen zur „Fullstarvation". Die Half-starvation, die in diesen Versuchen ebenfalls vorliegt, ist charakterisiert durch dünnere, weniger gefärbte Chromosomensegmente (Abb. 21, Wurzelspitzen 3 Std in 5°), durch Trennungsschwierigkeiten der Chromatiden beim Übergang in die Anaphase sowie sich daraus ergebende brückenartige Konfigurationen, bei denen die Chromosomenenden besonders empfindlich reagieren.

III. Die Kernteilungsfrequenz und Stadienverteilung.

In Teil I (BRAUER 1949) wurde bereits experimentell dargelegt, bei gleichaltrigen Pflanzen, die unter Laboratoriumsbedingungen kultiviert wären, bestünde keine Korrelation zwischen Teilungsrhythmus und Jahreszeit. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Differenzen in der Teilungsfrequenz, die nicht den überall aufweisbaren Tagesrhythmus betreffen, unter normalen Verhältnissen von der Temperatur bestimmt werden. Nach plötzlichem schroffem Wechsel tritt diese Abhängigkeit besonders hervor. Dabei ist es völlig gleichgültig, ob die Wurzelspitzen in ein 5 oder 30° temperiertes Medium übertragen werden. Kälte und Wärme wirken unter dieser Voraussetzung beide teilungshemmend. Die Kernteilungsfrequenz ist nach dem gleichen Zeitpunkt auf denselben Prozentsatz zurückgegangen. Nur in den allerersten Stunden während des Temperaturversuches zeigen die kalt und warm behandelten Pflanzen eine weite Differenz in der Teilungshäufigkeit, die wahrscheinlich durch die verschiedene Reaktion der gerade in der Mitosis betroffenen Kerne bewirkt wird und sich entweder in einer Verzögerung oder raschem Zuendeführen begonnener Teilungen äußert. Die Teilungshemmung ist um so intensiver, je extremer die Versuchsbedingungen sind. Haben wir nach dem Schockversuch schon eine nachhaltige Störung, so ist der Abfall der Mitosishäufigkeit nach Röntgenstrahlung bei der von MARQUARDT (1938) verwendeten Strahlungsintensität noch krasser und PEKAREKS (1927) bestrahlte *Vicia faba*-Wurzeln starben schließlich allmählich ab, nachdem die Kernteilungsintensität das zweite Mal zum Nullpunkt abgesunken war. Chemikalieneinwirkung führte zum gleichen Ergebnis (v. MOELLENDORFF 1938).

Eine Verschiebung des Prophasenprozentverhältnisses ist außer durch temperaturbedingte Störungen ebenso nach Röntgenbestrahlung (MARQUARDT 1938) und Chemikalienwirkung (v. MOELLENDORFF 1938) zu verzeichnen. v. MOELLEN-

DORFF führte besonders auch über die zeitliche Dauer der einzelnen Kernphasen nach chemischer Beeinflussung an Hand von Zeitrafferfilmen sehr exakte Untersuchungen an Gewebekulturen durch. Aus den Resultaten nach Anwendung bestimmter Gruppen chemischer Agenzien, die hypotonisch wirkten, konnte er folgern, wie wesentlich für die Ablaufszeit der einzelnen Phasen die Verteilung des Wassers in der Zelle ist. Bei erhöhtem Wassergehalt trat eine Verzögerung aller Stadien, in denen Entquellungsvorgänge ablaufen, ein und umgekehrt wurden bei Wasserverminderung die Phasen verlängert, in denen normalerweise eine Quellung vor sich geht. Aus unseren vorliegenden Zahlenangaben lassen sich über Verlangsamung oder Beschleunigung der Ablaufszeiten der einzelnen Kernphasen je nach der Häufigkeit der einzelnen Teilungsstadien im Präparat ebenfalls Schlüsse ziehen. In der Stadienprozentverteilung treten unter normalen Bedingungen vielfach verhältnismäßig rasch Veränderungen ein, die erst langsam wieder abklingen. Daraus ist zu folgern (entsprechend HASELWARTER 1937), daß wahrscheinlich durch physiologische Faktoren ein bestimmter Zustand in den Zellen hervorgerufen wird, der sehr schnell auf die Mitosen einzuwirken vermag, aber nur allmählich wieder ausgeglichen werden kann. Es handelt sich damit vielleicht um eine indirekte Einwirkung der Temperatur. KOLLER (1947) gibt auf Grund seiner zytologischen Befunde, die er nach Bestrahlung erhielt, einer ähnlichen Vermutung Ausdruck. DARLINGTON (1947) und KOLLER (1947) begründen die Unregelmäßigkeiten in der Teilungshäufigkeit und Stadienverteilung durch Defekte im NS-Stoffwechsel.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die beiden Extremtemperaturen 5—30° lösen Teilungshemmung aus und wirken in der gleichen Stärke störend auf die Kernteilungsrate.

2. Die Temperatur von 30° C bewirkt nach 15 min und von 5° C nach 30 min statistisch gesicherte Veränderungen der Chromosomenlängen. Die Phasenverteilung wird bei 30° C nach 30 min, bei 5° C erst nach $1^1/_2$ Std tiefergreifend betroffen. Unter Normalbedingungen versetzt erreichen die Chromosomenlängen in der Regel erst *nach* der Kernteilungsfrequenz und Phasenverteilung den Normalwert.

3. Die Chromosomen sind unter Einwirkung der Extremtemperaturen des Schockversuchs einer gewissen Längenrhythmik unterworfen, wie das Untersuchungen solcher Wurzelspitzen, die bis 5 Std in 5 oder 30° belassen waren, ergaben.

4. Die relativ längsten Metaphasechromosomen (25% Verlängerung gegen Normal) fanden sich bei Sofortfixierung in einer Kultur aus feuchter Luft nach 5 min 5° C Behandlung; die relativ kürzesten Chromosomen (50% Verkürzung gegen Normal) gingen nach normaler Kultivierung aus dem 3-Std-5°-Versuch nach 24 Std später erfolgter Fixierung hervor.

5. Bei konstanter hoher und tiefer Temperatur (5 und 30° C) erfolgt der Ausgleich zur Norm für die Kernteilungsrate, Phasenverteilung und Chromosomenlängen nach 36—60 Std.

6. Vom Schockversuch wird das gesamte System der Zelle derartig betroffen, daß sogar nach der ersten Rückkehr zum Normalwert wieder

gesicherte Differenzen auftreten. Das gilt jedoch nicht für die bereits nach 24 Std erreichten normalen Chromosomenlängenwerte.

7. Die vorliegenden Temperaturversuche verursachen nur Schädigungen des Primäreffektes.

8. Im theoretischen Teil wird das Problem der Chromosomenlängen, der Mitosispathologie, der Kernteilungsfrequenz und Stadienverteilung diskutiert.

Literatur.

ALBERTI u. POLITZER: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. Arch. mikrosk. Anat. u. Entw.mechan. **100**, 83 (1923). — ASTBURY and BELL: Nature (Lond.) **1941 I**, 696. — BĚLÁR: Die zytologischen Grundlagen der Vererbungswissenschaft, Bd. I. 1925. — Beiträge zur Kausalanalyse der Mitose. II. Untersuchungen an den Spermatozyten von *Chorthippus lineatus*. Arch. Entw.mechan. **118**, 359 (1929). — BELLING: The structure of chromosomes. Brit. J. exper. Biol. **3**, 145 (1925/26). — BLEIER: Chromosomenstudien bei der Gattung *Trifolium*. Jb. Bot. **64**, 604 (1925). — BONNET: Recherches sur l'évolution des cellules nourricières du pollen chez les Angiospermes. Arch. Zellforschg **7**, 604 (1912b). — BRACHET: Embryologie Chimique. S. 224. Paris 1944. — BRAUER: Experimentelle Untersuchungen an Wurzelspitzenmitosen von *Vicia faba*. I u. II. Planta (Berl.) **36**, 411, 466 (1949). — BRYDEN: Some observations upon the mitotic and meiotic divisions in the Wistar Rat. I. The effect of changes of temperature. Cytologia **6**, 300 (1935). — BUCHER: Zur Kenntnis der Mitose. VI. Der Einfluß von Colchicin und Trypaflavin auf den Wachstumsrhythmus und auf die Zellteilung in Fibrozytenkulturen. Z. Zellforschg **29**, 283 (1939). — CASPERSSON: Über die Rolle der Desoxyribosenukleinsäure bei der Zellteilung. Chromosoma **1**, 147 (1939). — DARLINGTON: Nucleic acid and the chromosomes. In Nucleic acid, Sympos. of the society for experimental biology. Cambridge 1947. — DARLINGTON and LA COUR: Nucleic acid and the beginning of meiosis. (Lond.) Nature **157**, 875 (1946). — EARL: The nature of chrom. I: The effect of reagents on root tip sections of *Vicia faba*. Bot. Gaz. **84**, 58 (1927). — ERNST: Meiosis und crossing-over. Zytologische und genetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus L.* Z. Bot. **33**, 241 (1938). — FAMIN: Action de la température sur le noyeau et la karyokinèse chez *Vicia faba*. C. r. Acad. Sci. Paris **193** (1931). — FISHER: Statistical methods for research workers. Edinburgh-London 1938. — FRASER and SNELL: The vegetative divisions in *Vicia faba*. Ann. of Bot. **25**, 2 (1911). — FREY-WYSSLING: Submikroskopische Morphologie des Protoplasmas und seiner Derivate. Protopl. Monographie **15** (1930). — FRIEBEL: Untersuchungen zur Zytologie der Farne. Diss. Berlin 1933. — FRIESNER: Daily rhythmus of elongation and cell divisions in certain roots. Amer. J. Bot. **7**, 380 (1920). — GARRIGUES: Action de la colchicine et du chloral sur les racines de *Vicia faba*. C. r. Acad. Sci. Paris, **208**, 461 (1939/40). — GATES and REES: A cytological study of pollen development in *Lactuca*. Ann. of Bot. **35**, 365 (1921). — GEHRY: Die Wirkung von wasserlöslichen Vitaminen auf Fibrozyten der Gewebekultur, untersucht an Vitalfärbungsversuchen mit Neutralrot und Toluidinblau. Z. Zellforschg A **33** (1943). — HASELWARTER: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis. V. Z. Bot. **31**, 273 (1937). — HAUPT: Beiträge zur Zytologie der Gattung *Marchantia*. Z. Abstamm.lehre **62**, 367 (1932). — HEILBRUNN: 1938. Zit. nach FREY-WYSSLING: Protopl. Monographie **15** (1930). — HEITZ: Nukleolen und Chromosomen in der Gattung *Vicia*. Planta (Berl.) **15**,

495 (1931 b). — HERTWIG: Das Radiumexperiment in der Biologie. Strahlenther. **11** (1920). — HUSKINS u. WILSON: 1938. Zit. nach STRAUB: Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse. Sammelref. Z. Bot. **33**, 65 (1938). — HUSTED: Relational coiling in *Tradescantia*, *Allium* and *Vicia faba*. Cytologia 8, 368 (1938). — JÜNGLING u. LANGENDORFF: Über die Wirkung verschieden hoher Röntgendosen auf den Kernteilungsablauf bei *Vicia faba equina*. Strahlenther. **38**, 1 (1930). — Über die Wirkung zeitlich verteilter Dosen auf den Kernteilungsverlauf von *Vicia faba equina*. Strahlenther. **44** (1932). — KENDALL: A parthenogenetic aberrant tabacco plant. J. Hered. **21**, 363 (1930). — KOLLER: The experimental modification of nucleic acid systems in the cell. In Nucleic. acid, Sympos. of the Society for experimental biology, Bd. 1. 1947. — KOMURO: Studies in the effect of Röntgen rays upon the development of *Vicia faba*. J. Coll. Agricult. 8 (1923). — KRANTZ: Zur Kenntnis der Mitose. V. Einfluß des Äthylalkohols auf Beginn und Ablauf der Mitosen in Fibrozytenkulturen. Z. Zellforschg **28**, 709 (1938). — LESLEY u. FROST: Zit. nach BĚLÁR 1925. — MALYCHEW: Das Wachstum des isolierten Wurzelmeristems auf sterilen Nährböden. Biol. Zbl. **52**, 257 (1932). — MARCHAL: Recherches sur les variations numériques des chromosomes dans la série végétale. Mém. Acad. roy. Belg., Cl. Soc., II. s. A 4 (1920). — MARQUARDT: Neuere Ergebnisse der Zytologie und Zytogenetik in ihrer Bedeutung für eine Grundlagenforschung der Chemotherapie der Tumoren. Ärztl. Forschg **2**, 407 (1948). — Die Schädigung des Zellkerns durch Röntgenstrahlen. Experientia **5**, 31 (1949). — Die Röntgenpathologie der Mitose. I u. II. Z. Bot. **32**, 401 (1938). — Die Röntgenpathologie der Mitose. III. Z. Bot. **36**, 273 (1940). — MARSHAK: 1937 b. Zit. nach TISCHLER 1941. — MATSUURA: Chromosome studies on *Trillium Kamtschaticum*. The number of coils in the chromonema of the normal and abnormal meiotic chromosomes and its relation to the volume of chromosomes. Cytologia **6**, 270 (1935 c). — MINGT: 1908. Zit. nach TISCHLER 1941. — MOELLENDORFF, v.: Zur Kenntnis der Mitose. 1. Über regulierbare Einwirkungen auf die Zahl und den Ablauf der Mitosen in Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **21**, 1 (1937). — Zur Kenntnis der Mitose. II. Die Phasenverteilung in der Fibrozytenkultur und deren Abwandlung durch Substanzzusätze. Z. Zellforschg **27**, 301 (1937). — Zur Kenntnis der Mitose. IV. Der Einfluß von Hypo- und Hypertonie auf den Ablauf der Mitose sowie auf den Wachstumsrhythmus von Gewebekulturen. Z. Zellforschg **28**, 512 (1938). — Zur Kenntnis der Mitose. VII. Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluß von Kohlenwasserstoffen und Steroiden auf das Wachstum. Versuche an Gewebekulturen und Froschlaich. Beziehungen zum bösartigen Wachstum. Z. Zellforschg A **32**, 35 (1941). — Wachstumsschädigung durch Steroide und hormonspezifische Wirksamkeit. Schweiz. med. Wschr. **1941**, Nr 51. — Mitosenschädigung durch Geschlechtshormone und das Tumorproblem. Schweiz. med. Wschr. **1941**, Nr 11. — Der Einfluß einiger wasserlöslicher Vitamine auf die durch Geschlechtshormone hervorgerufene Mitosenschädigung. Verh. schweiz. Naturforsch. Ges. **1942**, 156. — Der Einfluß von wasserlöslichen Vitaminen auf die durch Steroide und cancerogene Kohlenwasserstoffe in Gewebekulturen bewirkte Teilungsstörung. Z. Zellforschg A **32**, 445 (1943). — MOELLENDORFF, v., u. LAQUEUR: Zur Kenntnis der Mitose. III. Über die Wirkung von ultravioletten Strahlen auf den Wachstumsrhythmus und auf die Zellteilung in Fibrozytenkulturen. Z. Zellforschg **28**, 310 (1938). — MOELLENDORFF, v., u. OSTROUCH: Zur Kenntnis der Mitose. VII. Mitosen und Rundzellen unter dem Einfluß von Trypanblau in Gewebekulturen. Z. Zellforschg **29**, 323 (1939). — NIKLEWSKI: Über den Einfluß von Kolloidstoffen auf die Entwicklung einiger Kulturpflanzen. Jb. Bot. **78**, 431 (1933). — OEHLKERS,: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis. III. Z. Bot. **30**, 253 (1936). — OEHLKERS u. MARQUARDT: Die Auslösung von Chromosomenveränderungen

durch Injektion wirksamer Substanzen in die Knospen von *Paeonia tenuifolia*. Z. f. Vererbgs.lehre **1950**. — Pätau: SAT-chromosomen und Spiralstruktur der Chromosomen der extracapsulären Körper (*Merodinium spec.*) von *Collozoum inerme* Müller. Fujii-Festschrift. Cytologia **1937**, 667. — Pekarek: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Kern- und Zellteilung bei Wurzelspitzen von *Vicia faba*. Planta (Berl.) **4**, 299 (1927). — Pfeiffer: Über das Migrationsvermögen pflanzlicher Zellen in situ und in vitro. Arch. exper. Zellforschg **14**, 152 (1933). — Resende: Über die Chromosomenstruktur in der Mitose der Wurzelspitzen. II. SAT-Differenzierungen, Spiralbau und Chromonemata. Chromosoma **1**, 486 (1940). — Sakamura: Experimentelle Studien über die Kern- und Zellteilung mit besonderer Rücksicht auf Form, Größe und Zahl der Chromosomen. J. Coll. Sci. imp. Univ. Tokyo **39**, 1 (1920). — Schmidt: Einiges über optische Anisotropie und Feinbau von Chromatin und Chromosomen. Chromosoma **2** (1941). — Schrammen: Über die Einwirkung von Temperaturen auf den Vegetationspunkt des Sprosses von *Vicia faba*. Diss. Bonn 1902. — Schuepp: 1923. Zit. nach Tischler 1941. — Shimotomai: Über Störungen der meiotischen Teilungen durch niedere Temperatur. Botanic. Mag. **41**, 149 (1927). — Stålfelt: Über die Schwankungen in der Zellteilungsfrequenz bei den Wurzeln von *Pisum sativum*. Sv. bot. Tidskr. **13**, 61 (1919). — Ein neuer Fall von tagesperiodischem Rhythmus. Sv. bot. Tidskr. **14**, 186 (1920). — Stoppel: Die Pflanze in ihrer Beziehung zur atmosphärischen Elektrizität. Z. Bot. **12**, 529 (1920). — Stow: A cytological study on pollen sterility in *Solanum tuberosum*. Jap. J. of Bot. **3**, 217 (1927). — Straub: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis. II. Z. Bot. **30**, 1 (1936). — Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis. VII. Z. Bot. **32**, 225 (1937a). — Die Wirkung von Temperaturstößen auf die Reduktionsteilung. Entwicklungsphysiologische Untersuchungen über die Meiosis von *Gasteria trigona*. Ber. dtsch. bot. Ges. **55**, 160 (1937b). — Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse. Sammelreferat. IV. Die Spiralstruktur der Chromosomen. Z. Bot. **33**, 65 (1938). — Tischler: Allgemeine Pflanzenkaryologie. Handbuch der Pflanzenanatomie, Bd. 2. Berlin 1941. — Uhlela: Vorversuche zur Kultur des Pflanzengewebes. Arch. Zellforschg **6**, 370 (1928). — Wassermann: Über den Einfluß erhöhter Temperatur auf die Zellen des Wurzelmeristems von *Allium cepa*. Anat. Anz. (Erg.-H.) **1921**. — White: Influence of some environmental conditions on the growth of excised root tips of wheat seedlings in liquid media. Plant Physiology **4**, 613 (1932). — Liquid media as substrata for the culturing of isolated root tips. Biol. Zbl. **53**, 359 (1933). — Wilson and Irothrejod: 1941. Zit. nach Darlington 1947. — Yamaha u. Ueda: Über den Einfluß der Ultraschallwellen auf die Wurzelspitzen von *Vicia faba L.* Cytologia **9**, 524 (1939).

Dr. Irmgard Brauer,
(17b) Freiburg i. Br., Botan. Institut der Univ.

Planta, Bd. 38, S. 119—122 (1950).

Kurze Mitteilung.

Aus dem Botanischen Institut der Universität Frankfurt a. M.

ZUR FRAGE DER ATMUNGSSTEIGERUNG GRÜNER LAUBBLÄTTER DURCH ULTRAVIOLETTREICHE STRAHLUNG.

Von

C. MONTFORT.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Januar 1950.)

Nach der Auffassung von GAFFRON (1939), vor allem aber nach den Versuchen von SAGROMSKY (1943) soll es keine allgemeine Anregung der Oxydationsvorgänge durch das Licht, also keine gesteigerte Lichtatmung geben. Selbst die gesteigerte Nachatmung im Dunkeln beweise nichts für die Frage einer „Lichtatmung", sie beruhe lediglich auf einer durch die Photosynthese während der Belichtung erhöhten Bereitstellung von Atmungsmaterial. Auch UV-Wirkungen in unseren früheren „Sonnenstich"-Versuchen (MONTFORT und FÖCKLER 1938) sollen nach der heutigen Lehrmeinung nicht beweiskräftig sein, weil sie angeblich stets schwere Eingriffe in das Zellgeschehen mit photodynamischen Chlorophyllzerstörungen darstellen.

Diese Auffassung ist unhaltbar. Neue Versuche mit Blättern von Landpflanzen bestätigen bei Prüfung der CO_2-Abgabe im Luftstrom die früher an Submersen sowie an Schattenfarnen mittels der WINKLERschen O_2-Methode gewonnenen Ergebnisse. Darüber hinaus läßt sich zeigen, daß *grüne* Gewebe bei unterbundener Photosynthese in UV-haltigem Licht in gleicher Weise wie farblose Gewebe Steigerungen der Atmung erleiden. Die in einer anderen Mitteilung (MONTFORT und ROSENSTOCK 1950) von farblosen Geweben vorgeführte Lichtatmungsreaktion scheint also, insofern sie durch die Absorption der Strahlung hervorgerufen wird, dem Protoplasma überhaupt eigentümlich zu sein.

In Versuchen mit Spinatblättern aus dem Jahr 1944 trat die Wirkung UV-haltiger Strahlung auf grüne Blätter so nachhaltig auf, daß sie noch in der Dunkelatmung nach vorausgegangener Bestrahlung deutliche Zeitphasen einer Anregung der Oxydationsvorgänge erkennen ließ. Voraussetzung zur eindeutigen Erfassung einer wirklich *lichtkatalytischen* Steigerung der Nachatmung ist einerseits die weitgehende Unterbindung der photosynthetischen Leistung während der Bestrahlung, zum anderen der Nachweis, daß das Chlorophyll zur Zeit der starken Atmungssteigerung nur unwesentlich photooxydativ zerstört ist.

Methodik. Spinatblätter werden nach Ermittlung ihrer Atmungswerte im Dunkeln und ihrer Assimilationsüberschüsse in UV-freiem Licht zur Ausschaltung jeder nennenswerten Bildung von Assimilaten submers 1—2 Std lang unter der

Oberfläche fließenden Wassers der „Hanauer Höhensonne", Modell S 300, in einer Entfernung von 28 cm ausgesetzt und nach dieser Exposition einige Stunden lang im Dunkeln auf den Verlauf der CO_2-Abgabe geprüft. Verbesserte Apparatur nach BOYSEN-JENSEN; Prüfung des CO_2-Gehaltes des Luftstromes in Absorptionsröhren nach STOCKER, HUBER, HOLDHEIDE, jedoch titrimetrische anstatt elektrischer Bestimmung der CO_2. Zur Ermittlung des Assimilationsüberschusses Bestrahlung der Blätter mit UV-freiem Licht einer 1000 Watt-Lampe. Erhaltung der Temperaturkonstanz in den Kammern. Chlorophyllbestimmung vor und nach

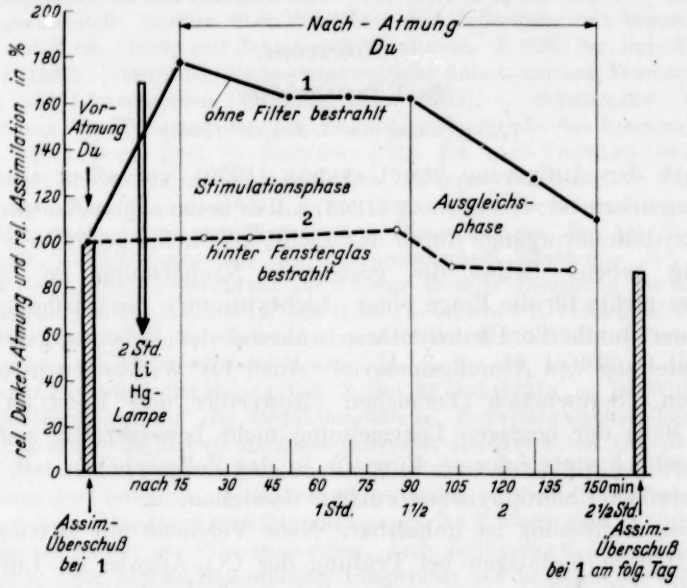


Abb. 1. Zeitphasen der Dunkelatmung (CO_2-Abgabe im Luftstrom) von Spinatblättern als Nachwirkung einer submers in 28 cm Abstand verabfolgten Bestrahlung mit UV-haltigem Licht (Hanauer „Höhensonne"; Modell S 300). Beziehung der Atmungs- und Assimilationswerte auf die Leistungen vor der UV-Bestrahlung. Assimilationsüberschuß im UV-freien Licht einer 1000 Watt-Lampe bei 60 cm Abstand.

der Bestrahlung nach den Angaben der Heidelberger Schule: Gesamtextrakt gleicher Flächen im Pulfrichphotometer auf die E-Werte bei λ 610 mμ geprüft.

Abb. 1 vereinigt zwei Versuche mit je 2 Blättern. Die Nachatmung im Dunkeln verläuft sehr verschieden, je nachdem ob den Geweben während der früheren Exposition die Gesamtstrahlung der Hg-Lampe zugeführt wird (1) oder nur ihr UV-freier Anteil (2). Bei 1 ist die Steigerung der CO_2-Abgabe sehr erheblich, sie verläuft deutlich in Zeitphasen. Auf eine Stimultationsphase folgt eine Ausgleichsphase. Im gewöhnlichen Lampenlicht wird dann wieder fast normal assimiliert. Die Abdrosselung des UV-Anteils der Hg-Lampe während der submersen Bestrahlung verhindert bei der Nachatmung im Dunkeln jene Stimulation der Kohlensäureabgabe.

Werden die gleichen Blätter, die die Kurve 1 geliefert haben, am folgenden Tag nach Abklingen des „Reizes" von neuem 2 Std lang submers der gleichen UV-reichen Bestrahlung ausgesetzt, so tritt zwar

wiederum eine Stimulationsphase auf und ihr Maximum liegt höher als nach der ersten Bestrahlung. Allein es braucht dann nicht mehr zu einer Ausgleichsphase zu kommen. Selbst am dritten Tag können die Atmungswerte im Dunkeln bei der gleichen Temperatur gegenüber der Voratmung noch eine Steigerung auf 220% aufweisen. In solchen Fällen ist es nicht verwunderlich, wenn dann der Assimilationsüberschuß in UV-freiem Licht, der am Ende der Ausgleichsphase des ersten Tages (bei fast wieder normaler Atmung) noch 88% der früheren Leistung betrug, nunmehr auf 36% gesunken ist. Rechnet man jedoch die erhebliche Atmungssteigerung ein, so ergibt sich für die totale Assimilation selbst am dritten Tag noch der ansehnliche Wert von 81% der Ausgangsleistung.

Nachdem die Unwirksamkeit des UV-freien Anteils der Strahlung der Hg-Lampe in bezug auf die Oxydationssteigerung erkannt war, wurden 2 Spinatblätter an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 2 Std lang submers mit der Hg-Lampe bestrahlt. Am ersten Tag erfolgte die Bestrahlung unter Filter OG 2 ($\lambda > 550$ mμ), am zweiten Tag unter Filter UG 1 (UV-Filter; λ 400—300 mμ), am dritten Tag unter Fensterglas. In auffälligem Gegensatz zu der jeweils in strömender Luft gemessenen und in Zeitphasen ablaufenden Steigerung der Nachatmung, die unter der *Gesamtstrahlung* der Lampe schon nach einstündiger Exposition auftritt, zeigt die Nachatmung bei allen 3 Versuchen nur den unregelmäßig schwankenden Verlauf, wie er auch von der Voratmung im Dunkeln bekannt ist. Zu einer ausgesprochenen Stimulationsphase kommt es nirgends. Relative Werte der Voratmung → Nachatmung: OG2 100 → 106; UG1 100 → 112; Fensterglas 100 → 99.

Während man aus den Befunden der Bestrahlung unter Fensterglas gern geschlossen hätte, die nach einer Exposition unter der Gesamtstrahlung der Hg-Lampe später im Dunkeln aufgetretenen Atmungssteigerungen beruhten auf der Wirkung der UV-Strahlung *als solcher*, belehrt das Ergebnis der Untersuchung unter Filter UG 1, wobei dem Gewebe der Bereich etwa von λ 400—300 mμ freilich nur in geringer Intensität zugänglich ist, daß zum mindesten das UV A + B *für sich allein* in der eingestrahlten Intensität offenbar nicht imstande ist, die fermentativen Oxydationsvorgänge zu stimulieren. Es scheint vielmehr auf das Zusammenwirken der UV-Strahlung mit bestimmten Bereichen des sichtbaren Lichtes anzukommen. Ob das kürzerwellige UV C ($\lambda <$ 280 mμ) *allein* solche Effekte hervorzurufen vermag, konnte mangels geeigneter Filter nicht entschieden werden.

Besonders aufschlußreich ist ein Versuch, bei dem die Blätter nach Abklingen der ersten Stimulationsphase (im Anschluß an eine zweistündige submerse Bestrahlung) tags darauf einer weiteren, aber vierstündigen Bestrahlung unter der Hg-Lampe ausgesetzt sind, deren zeitliche Auswirkungen auf die Dunkelatmung und auf die photo-

synthetische Leistung in UV-freiem Lampenlicht im Luftstrom verfolgt werden. Anstatt des früheren Assimilationsüberschusses tritt unmittelbar nach der vierstündigen submersen UV-Bestrahlung des Gewebes bei der Bestrahlung mit der Assimilationslampe, die vor der 2. Hg-Lampen-Bestrahlung gute Leistungen ermöglichte, eine überraschend starke CO_2-*Abgabe* auf. *Statt der Photosynthese kommt es also zu einer Atmungssteigerung im Licht.* Sie übertrifft den Betrag der früheren *Dunkel*atmung um das 5—6(!)fache, um dann rasch abzufallen. Bei drei unmittelbar nach der submersen Bestrahlung hintereinander im Licht der 1000 Watt-Lampe im Luftstrom vorgenommenen Prüfungen von je $^1/_4$stündiger Dauer sinken die Werte der anfangs sehr erheblich gesteigerten Lichtatmung (CO_2-Abgabe) von dem Betrag 1970 auf 1480 und 1300 (im Licht) auf 1210 im Dunkeln, um erst am folgenden Tag die Höhe von 400 im Dunkeln zu erreichen. Gemessen an dem Wert der Voratmung im Dunkeln in Höhe von 340 ist der „Reiz" also fast gänzlich abgeklungen, soweit er die *Atmung* betrifft. Jedoch erreichen die beiden Blätter zu dieser Zeit im Licht der Assimilationslampe noch nicht einmal den Kompensationspunkt. Es muß also, als Folge der vorausgegangenen Bestrahlung unter der Hg-Lampe, noch immer eine erhebliche *Inaktivierung der Photosynthese* bestehen, die wir früher (Montfort 1941) auch bei Submersen gefunden haben und die nicht mehr durch erhöhte Atmung erklärt werden kann. Wichtig ist aber, daß die *Chlorophyllzerstörung* in den Spinatblättern um diese Zeit erst 18% des Ausgangsgehaltes beträgt. Sie bleibt im wesentlichen auf die oberste Palisadenlage beschränkt, das übrige Mesophyll ist lebend.

Die Nachwirkungen einer submers bei unterbundener Photosynthese den Blättern verabreichten Bestrahlung mit UV-reichem Licht dürften also offenbar doch einer direkten anregenden Wirkung auf den Atmungsmechanismus bzw. auf die Fermentaktivität zugeschrieben werden. Der von der Kritik gegen unsere früheren Schlußfolgerungen vorgebrachte Einwand, derartige Lichtsteigerungen der „Atmungsvorgänge" hätten mit einer CO_2-Abgabe nichts zu tun und seien lediglich durch (O_2 verbrauchende) *photodynamische Chlorophyllzerstörungen vorgetäuscht,* wird durch die Versuche widerlegt.

Literatur.

Gaffron: Über auffallende Unterschiede in der Physiologie nahe verwandter Algenstämme nebst Bemerkungen über „Lichtatmung". Biol. Zbl. **59** (1939). — Montfort: Lichtlähmung und Lichtbleichung bei Wasserpflanzen. Planta (Berl.) **32** (1941). — Montfort u. Föckler: Licht und Atmung bei Licht- und Dunkelgeweben, grünen und farblosen Organen. Planta (Berl.) **28** (1938). — Montfort u. Rosenstock: Die Lichtatmungsreaktion des Protoplasmas und ihre Beziehungen zur Qualität der Strahlung. Z. Naturforschg (im Druck). — Sagromsky: Die Bedeutung des Lichtfaktors für den Gaswechsel planktontischer Diatomeen und Chlorophyceen. Planta (Berl.) **33** (1943).

Prof. Dr. C. Montfort, Frankfurt a. M., Botan. Institut der Universität.

Aufnahmebedingungen.

I. Sachliche Anforderungen.

1. Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

2. Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigungen bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden, kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen.

1. Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. **Die Abbildungsvorlagen sind getrennt vom Text und die Unterschriften auf besonderem Blatt einzuliefern.** Diktierte Arbeiten bedürfen der stilistischen Durcharbeitung zur Vermeidung von weitschweifiger und unsorgfältiger Darstellung. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen.

2. Die Arbeiten müssen *kurz* und sprachlich gut geschrieben sein. Überflüssige Fremdwörter sind zu vermeiden. Verfassernamen sind mit großen Buchstaben zu schreiben oder gerade zu unterstreichen, lateinische Pflanzen- und Tiernamen sind gewellt zu unterstreichen. *Literaturhinweise* sind nicht durch Anmerkungen unter dem Text, sondern in diesem mit dem Namen des Verfassers, der Nummer der Arbeit im Literaturverzeichnis oder der Jahreszahl des Erscheinens und der Seitenzahl anzuführen (also z. B. MUELLER 1931, S. 608). Am Schluß der Arbeit sind die angeführten Veröffentlichungen in einem Literaturverzeichnis alphabetisch nach Verfassernamen geordnet, zusammenzustellen, wobei Zeitschriftenaufsätze mit Titel, Angabe von Band, Jahreszahl und Seite, Bücher mit Titel, Verlagsort und Jahreszahl anzuführen sind. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

3. Der Weg, auf dem die Ergebnisse gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

4. Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenstellung (höchstens 1 Seite) der wesentlichen Ergebnisse anzufügen.

5. Von jeder Versuchsart bzw. jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll im Telegrammstil als Beispiel in knappster Form mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber zu umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden[1].

6. Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken. Entscheidend für die Frage, ob Bild oder Text, ist im Zweifelsfall die Platzersparnis. Kurze, aber erschöpfende Figurenunterschrift erübrigt nochmalige Beschreibung im Text. Für jede Versuchsart, jedes Präparat ist nur *ein* gleichartiges Bild, Kurve u. ä. zulässig. Unzulässig ist im allgemeinen die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Didaktische Gesichtspunkte bleiben hierbei außer Betracht, da die Aufsätze in den Archiven nicht von Anfängern gelesen werden.

7. Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

8. Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen zwecks Erweckung des Anscheins größerer Kürze ist unzulässig.

9. Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Verfasser in Ober- und Untertitel einer Arbeit nicht die gleichen sind.

10. *Festschriften* und *Monographien* gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

---

[1] Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, in welchem Institut das gesamte Beweismaterial eingesehen oder angefordert werden kann.

Soeben erschien:

Chemie der Phenolharze

Von

Dr. K. Hultzsch

Chemische Werke Albert, Wiesbaden-Biebrich

(„Organische Chemie in Einzeldarstellungen"
Herausgegeben von H. Bredereck und E. Müller. Band III)

VI, 193 Seiten. 1950. DMark 19.60; Ganzleinen DMark 22.60

Die Phenolharze spielen schon seit Jahrzehnten eine große Rolle als Kunststoffe in der Praxis. K. Hultzsch, Leiter des Forschungslaboratoriums der Chemischen Werke Albert, die auf diesem Gebiet besondere Pionierarbeit geleistet haben, steht in der vordersten Linie derjenigen Forscher, die in den letzten Jahren auch die theoretischen Grundlagen dieses Gebietes erarbeitet und zu einem gewissen Abschluß gebracht haben. Die vorliegende Monographie bietet eine eingehende Darstellung und Deutung der zahlreichen experimentellen Befunde, auf welchen die modernen Anschauungen über die Grundreaktionen in der Phenolharzchemie und den Aufbau der wichtigsten Vertreter dieser Kunststoffklasse beruhen. Obwohl die theoretischen Grundlagen im Vordergrund der Betrachtung stehen, richtet sich diese Monographie nicht nur an den Chemiker, der an den wissenschaftlichen Fortschritten auf dem Gebiete der Hochpolymeren interessiert ist, sondern durchaus auch an den Praktiker der kunststofferzeugenden und der kunststoffverarbeitenden Industrie, da der Verfasser besonderen Wert darauf gelegt hat, Herstellung und Aufbau sowie Anwendung und Verarbeitung der verschiedenen Phenolharzarten mit dem Chemismus ihrer Bildungsreaktionen in enge Beziehung zu bringen.

Neue Entwicklungen auf dem Gebiete der Chemie des Acetylens und Kohlenoxyds

Von

Dr. phil. Dr. phil. nat. h. c. Dr.-Ing. e. h.

Walter Reppe

Direktor der Badischen Anilin- und Soda-Fabrik Ludwigshafen/Rhein
Leiter der Forschungslaboratorien

Mit 40 Textabbildungen. VIII, 184 Seiten. 1949

DMark 21.—; Ganzleinen DMark 24.60

Als „Reppe-Chemie" oder „Die Neue Chemie" wird in der Fachwelt kurzweg der Kreis von Forschungs- und Entwicklungsarbeiten bezeichnet, durch die der derzeitige Leiter des wissenschaftlichen Hauptlaboratoriums der Badischen Anilin- und Sodafabrik weltbekannt geworden ist. Seiner genialen Unvoreingenommenheit und unermüdlichen Zähigkeit verdankt die Organische Chemie eine ungeahnte Ausweitung der synthetischen Möglichkeiten. Von diesen Untersuchungen, vor wenigen Jahren noch Betriebsgeheimnis und nur durch Patentschriften in groben Umrissen bekannt, ist erst nach Kriegsende durch die sofort einsetzende Exploration durch die Siegermächte der Schleier gezogen worden. Das vorliegende Werk ist die erste größere systematische Darstellung, die der Erfinder selbst der weiteren Fachwelt bietet. Es geht jeden Chemiker, insbesondere jeden organischen Chemiker an.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany.